

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N° 385

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Gérard GUIOT

Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris
Né le 19 janvier 1912, à Fourmies (Nord).

Présentée et soutenue publiquement le 18 OCT. 1944 .. 19..

LE SCHÉMA ÉVOLUTIF
DES
COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

Travail de la Clinique Neuro-Chirurgicale de la Pitié
(Professeur Clovis Vincent)
et du fonds d'Etudes Médicales
de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris

Président : M. Clovis VINCENT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **GUIOT.**

Prénom : **Gérard.**

Date de Soutenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

GUIOT (Gérard). — Le schéma évolutif des compressions médullaires. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, *in-8°*, XIV + 114 p., 9 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

GUIOT (Gérard). — Le schéma évolutif des compressions médullaires. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, *in-8°*, XIV + 114 p., 9 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

GUIOT (Gérard). — Le schéma évolutif des compressions médullaires. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, *in-8°*, XIV + 114 p., 9 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

GUIOT (Gérard). — Le schéma évolutif des compressions médullaires. — Paris, Imp. R. Foulon, 1944, *in-8°*, XIV + 114 p., 9 fig.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1944, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1944

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Gérard GUIOT

Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris

Né le 19 Janvier 1912, à Fourmies (Nord).

Présentée et soutenue publiquement le..... 19..

LE SCHÉMA ÉVOLUTIF
DES
COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

Travail de la Clinique Neuro-Chirurgicale de la Pitié
(Professeur Clovis Vincent)
et du fonds d'Etudes Médicales
de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris

Président : M. Clovis VINCENT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1944

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	OLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEBROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale	DUVOIR
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Justin BEZANÇON
Technique opératoire	MOULONGUET
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
	CATHALA.
Hygiène et clinique de la première enfance....	Robert DEBRE.
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	BROCQ.
	QUENU.
	MONDOR.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	LANTUEJOUL.
Clinique d'accouchement	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
	MOCQUOT.
	LEVEUF.
	LOEPER.
Clinique gynécologique	LEMAITRE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ...	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	M. VILLARET.
Clinique oto-rhino-laryngologique	TROISIER.
Clinique thérapeutique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique propédeutique	DONZELOT.
Clinique de la Tuberculose	Clovis VINCENT.
Clinique chirurgicale orthopédique	N...
Clinique de cardiologie	DOGNON.
Clinique de neuro-chirurgie	GIROUD.
Assistance Médico-sociale	JAYLE.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie médicale.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
N.	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
N.	Hydrologie.	LAVIER	Parasitologie.
BONNET	Bactériologie.	LELONG	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BROUET	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
CACHERA	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MOLLARET	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Rogier)	Urologie.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DELAY	Pathologie médicale.	RENARD	Ophthalmologie.
DEGREZ (H.)	Physique.	RICHET	Physiologie.
DESOILLE	Médecine légale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	SOULIE	Pathologie médicale.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SUREAU	Obstétrique.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie chirurgicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
GARCIN	Pathologie médicale.		
Mlle GAUTHIER-VILLARS	Anatomie pathologique.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	PIEDELIEVRE	Médecine légale.
LE LORIER	Obstétrique.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINIC ..
 BRULE
 CHEVALLIER ..
 LAROCHE Guy ..
 MOREAU

Clinique médicale

MM.

BASSET
 GATELLIER
 DE GAUDART
 D'ALLAINES ..
 MOULONGUET ..

Clinique chirurgicale.

M.

ECALLE Clinique obstétricale

V. — CHARGES DE COURS

MM.

LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 DECHAUME Stomatologie.
 N... Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Du même auteur :

- Injections régionales de sulfamides dans le traitement des affections rhumatismales. (Avec MM. COSTE, GAUCHER et MORIN.) *Ligue française contre le rhumatisme*. Séance du 11 mars 1939.
- Sulfamidothérapie des affections rhumatismales. (Avec MM. COSTE GAUCHER et MORIN.) *Soc. méd. des Hôp.*, p. 702. Séance du 28 avril 1939.
- Sulfamidothérapie dans les affections rhumatismales. (Avec MM. COSTE, GAUCHER et MORIN.) *Annales de méd.*, 1939, T. II, p. 128.
- Etude de la concentration locale en corps sulfamidés après injections intra-articulaires ou autres. (Avec MM. COSTE et CHARONNAT.) *Rev. de Rhumatisme*, février 1940.
- Réflexions préparatoires à des recherches expérimentales sur le rôle du sympathique en pathologie articulaire. (Avec MM. DE SÈZE et SÉRANE.) *Presse Méd.*, 1940, n° 20-21, p. 233.
- L'histamine dans le traitement des sueurs des tuberculeux. (Avec MM. COSTE et LAMOTTE.) *Presse Méd.*, 1940, n° 22-23.
- Sulfamidothérapie et bronchectasie. (Avec MM. BEZANÇON et AMEUILLE.) *Bull. Acad. Méd.*, 1^{er} juillet 1941.
- Injections intraveineuses de novocaïne dans les dyspnées. (Avec MM. DOS GHALI et BOURDIN.) *Soc. Méd. des Hôpitaux*, n° 28-29, séance du 31 octobre 1941.
- Influence des infiltrations novocaïniques du sympathique sur les intradermo-réactions à la tuberculine. (Avec DOS GHALI.) *Rev. de Tuberculose*, 1941, T. VI, n° 5-6, mai-juin.
- Note sur 5 cas de sciatique. (Avec MM. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et WOLFROMM.) *Rev. du Rhumatisme*, 1942, n° 2.
- Néphrose lipoïdique secondaire à un traitement aurique. (Avec MM. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, MAURIC et WOLFROMM.) *Soc. Méd. des Hôp.*, 1942, n°s 5, 6, 7 et 8, p. 96.
- Action de la thérapeutique sulfamidée sur le rein. (Avec MM. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT, WOLFROMM et SÉRANE.) *Soc. Méd. des Hôp.*, 1942, p. 271.
- Les brucelloses. (*Phare Médical*, juillet 1942.)
- Les gliomes du lobe temporal. Mémoire remis le 15 oct. 1942 pour le concours de la médaille d'or. (Inédit.)

La novocaïne par voie veineuse dans les dyspnées. (Avec Dos GHALI et BOURDIN.) *Presse Méd.*, 1943, n° 8, 27 février.

Diagnostic des gliomes temporaux. (Avec KIPFER.) *Rev. de Médecine*, mai-juin 1943, n° 5-6.

Sur l'installation précipitée de certaines paraplégies par compression tumorale. (Avec MM. CHAVANY et KLEIN.) *Presse Médic.*, 12 juin 1943, p. 308.

Sur l'anergie cutanée observée dans la maladie de Besnier-Boeck. (*Gazette Médicale de France*, janvier 1944, n° 2.)

Sur le mode d'action de la novocaïne intraveineuse. (*Gaz. Médicale de France*.) (Sous presse.)

Tuberculose de la gaine arachnoïdienne du nerf optique. (Avec M. CHAVANY.) *Presse Médicale*, 1944, n° 7, p. 108.

Plaies pénétrantes de la moelle. (Avec KLEIN.) *Presse Médicale*, 1944, n° 3, p. 38.

A MA MERE'

En hommage de ma tendre affection.

A TOUS LES MIENS

A notre Maître et Président de thèse :
MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT
Médecin des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique Neuro-Chirurgicale

*Qui nous a fait l'honneur de
nous appeler lui-même à la neuro-
chirurgie,*

*En témoignage de reconnais-
sance pour la belle vie qu'il nous a
offerte.*

*Nous la vivons déjà dans la joie
de toute sa servitude et dans l'en-
thousiasme suscité par notre admi-
ration pour un tel maître et la con-
fiance qu'il met en nous.*

A notre Maître très aimé :

MONSIEUR LE DOCTEUR J. REILLY

A nos Maîtres dans l'externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR PRUVOST

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUX-BERGER

MONSIEUR LE DOCTEUR R. BENARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR LARDENNOIS

(In memoriam)

A notre Maître dans l'internat provisoire :

MONSIEUR LE DOCTEUR METIVET

A nos Maîtres dans l'internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUEZY

MONSIEUR LE DCTEUR AMEUILLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR-VALLERY-RADOT

MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. COSTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT

A notre Maître :

MONSIEUR LE DOCTEUR DE SEZE

Qui nous ont tous très affectueusement dirigé et instruit.

A nos amis :

MESSIEURS LES DOCTEURS THIEBAUT et KLEIN

A qui nous devons notre initiation à la clinique et à la technique neuro-chirurgicales.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. COUVELAIRE

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

CL. LAUNAY, MAURIC, BOUSSER, DOMART,
BROCARD

Médecins des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

CHAVANY, KREBS, ROSIER

A nos amis LES DOCTEURS :

L. BRUMPT, R. WOLFROM, J. SERANE, DEUIL
DE LIGNIERES

A notre ami C. MENTZER

INTRODUCTION

Les difficultés que l'on éprouve souvent à faire des compressions médullaires un tableau à la fois clair et complet viennent pour une part de ce que la séméiologie se modifie constamment suivant que se complète la lésion ou qu'à l'inverse s'effectue la récupération nerveuse. De plus, les différents signes ne se modifient d'une façon ni régulière ni parallèle. Les réflexes de défense, les réflexes tendineux, le tonus évoluent dans l'ensemble suivant une courbe identique, mais cette courbe est très différente de celle que suivent les troubles moteurs et de celle que suivent les troubles sensitifs. Le réflexe cutané plantaire lui-même n'est pas immuable.

L'embarras n'est pas moins grand lorsqu'il s'agit encore d'exposer les multiples « formes cliniques des compressions médullaires ».

Dans cette complexité, un peu de clarté peut déjà être apportée en établissant que nombre de ces aspects cliniques ne représentent en réalité que les différentes phases évolutives de la même affection.

Que la compression, en effet, soit le fait d'une tumeur, d'un traumatisme, ou d'un œdème grâce auquel la moelle se comprime elle-même dans son fourreau dural, le syndrome réalisé passe en s'aggravant par un certain nombre de stades aux signes nettement définis. (Ce sont les mêmes stades que l'on retrouve, pris en sens inverse, au cours de l'amélioration.) Chaque stade correspond à une appellation différente.

Nous avons essayé d'autre part, et non par simple jeu de l'esprit, de grouper tous les signes autour de l'évolution des réflexes de défense. C'est sous cet angle que nous décrirons l'évolution des compressions médullaires d'une manière qui a l'inconvénient scientifique mais qui aura peut-être l'avantage pratique d'être schématique.

L'expérience a montré en effet que l'évolution des réflexes de défense représentait l'évolution d'ensemble des compressions médullaires. Chacune de ses étapes propres est susceptible d'indiquer le point où l'on est de la courbe générale de l'affection et leurs modifications constituent un des plus précieux éléments de pronostic.

Ce sont là des notions que le Professeur Clovis VINCENT apprend chaque année à ses élèves, et chaque année, les élèves du Professeur Clovis VINCENT les retrouvent en observant leurs malades, et ils les utilisent. Ce qu'il y a d'essentiel dans ce que nous allons dire est le reflet de son enseignement.

CHAPITRE PREMIER

LE SCHEMA EVOLUTIF



LE SCHEMA ÉVOLUTIF

A) LES ETAPES SUCCESSIVES DE L'AGGRAVATION

Entre le moment où la moelle commence à être comprimée et celui où sont interrompues toutes les voies nerveuses, le malade franchit plusieurs étapes évolutives. Chacune d'elles est marquée par un état particulier des réflexes de défense.

I

Avant même que la marche soit troublée et que soient nets les troubles moteurs, se manifeste déjà l'exagération des réflexes de défense. *La flexion dorsale du pied*, obtenue par le pincement de la peau à la partie inférieure de la jambe ou au dos du pied, en est le critère. (Elle ne se produit en effet chez l'homme normal que si l'excitation est plantaire.) Elle peut aussi être la seule manifestation des réflexes de défense, alors que, à ce début, ne se produisent ni la flexion de la jambe sur la cuisse ni celle de la cuisse sur le bassin.

L'importance neurologique de cet autre signe de Babinski est considérable. Lorsque, soupçonnant à son début une compression médullaire, on cherche à mettre en évidence une atteinte de la voie pyramidale, la recherche de la « flexion réflexe du pied » doit prendre place à côté de celle du signe de l'orteil, du signe de Barré, de

l'exagération des réflexes osso-tendineux. Son obtention est facile; sa netteté, habituelle. Elle est souvent associée au signe de Babinski; elle en a la valeur.

II

La maladie s'aggravant, on assiste alors à l'augmentation progressive de l'intensité des réflexes de défense. En même temps, s'étend la zone réflexogène et sa limite supérieure monte à la jambe, à la cuisse, au tronc où elle peut rejoindre le niveau correspond à la limite inférieure de la lésion compressive.

Cette phase d'accroissement des réflexes de défense est parallèle à l'accentuation des troubles moteurs : la marche devient impossible, puis la station debout, difficile; la contracture devient manifeste et son augmentation est parallèle elle aussi à celle de la réflectivité tendineuse et de défense. Finalement le malade s'alite et les mouvements volontaires s'effacent graduellement.

Les troubles de la sensibilité objective se développent suivant une topographie et une intensité beaucoup plus variables.

Ce sont surtout les troubles moteurs et les troubles réflexes qui ont, dans cette phase, une évolution conjointe, et *c'est principalement l'accentuation de la paraplégie et de la contracture que doit suggérer, lorsque l'on vient de la normale, l'intensité croissante des mouvements de défense et l'ascension de la zone réflexogène.*

III

Et l'on parvient alors au stade où, dans un maximum d'étendue, les mouvements de défense sont à leur maximum d'intensité. La cause qui les provoque devient minime, parfois inapparente; de forts mouvements de retrait se produisent le jour et la nuit; ils deviennent incessants.

La réflexivité tendineuse atteint également son maximum d'intensité; mais la réflexivité de défense et la réflexivité tendineuse n'ont pas nécessairement une égale intensité.

La contracture maxima est au fort de la réflexivité. Suivant la prédominance du mécanisme qui l'engendre, son type est variable. Elle peut garder le type en extension qu'elle avait au début; elle peut au contraire prendre, de façon intermittente tout d'abord, puis de façon stable, le type en flexion. Elle risque alors si l'affection se prolonge à ce stade et chez certains malades, de se fixer dans l'attitude qu'elle a adoptée.

La motilité volontaire est alors, ou totalement abolie, ou considérablement affaiblie.

Quant aux troubles sensitifs, ils sont encore maintenant très variables suivant les cas; tantôt minimes et n'intéressant que des territoires cutanés limités, tantôt au contraire intenses et largement étendus. Toutefois l'intensité de ces troubles sensitifs ne varie que dans certaines limites, et il ne semble pas exister d'observation de compression médullaire à ce stade de surréflexivité maxima, dans laquelle l'anesthésie ait été notée massive dans toute l'étendue du territoire sous-lésionnel.

Mais *si*, comme nous venons de le voir, *le stade de surréflexivité maxima de défense marque le terme évolutif de la motilité volontaire, il ne marque pas celui de la maladie*. Avant de parvenir au stade de section, plusieurs étapes restent à franchir.

IV

Si l'affection poursuit son évolution aggravante, on va dès lors assister à la régression progressive de l'intensité des réflexes de défense. La limite supérieure de la zone réflexogène redescend à la cuisse, à la jambe, au dos du pied. Et l'excitation cutanée, toujours très efficace à la plante (qui est en toutes circonstances la zone

réflexogène la plus sensible) est d'autant moins apte à provoquer les mouvements typiques ou atypiques de défense qu'elle porte sur un point plus élevé, et qu'elle approche de la limite supérieure de la zone excitable.

(C'est ainsi que, portée à la *limite supérieure*, l'excitation pourra ne produire que la contraction d'un seul muscle à la racine du membre; contraction d'amplitude variable et lente (lente à se produire, lente à s'exécuter). Cette contraction est généralement celle du tenseur du fascia lata, et l'on voit se surélever lentement la partie supéro-externe de la cuisse; parfois, c'est en dedans une lente contraction des adducteurs; ou encore, en avant, celle du droit antérieur (1) et du couturier. L'excitation étant portée *plus bas*, on verra d'autres muscles joindre leur réponse à celle du tenseur du fascia lata; *au dos du pied*, ce sera l'ébauche du mouvement de retrait, lequel aura toute son ampleur avec l'*excitation plantaire*.)

Les réflexes de défense s'effacent ainsi graduellement. Il arrive un moment où la contraction isolée du tenseur est la seule qui réponde visiblement à l'excitation du dos du pied, tandis que le triple retrait est encore possible en excitant la plante.

Dans le même temps, l'extension du gros orteil diminue d'amplitude et de netteté, et les réflexes tendineux s'amenuisent eux aussi. L'anesthésie fait alors de gros progrès et se complète à tous les modes; les zones d'insensibilité se rejoignent et s'étendent. Parallèlement, la contracture cède et disparaît progressivement pour faire place à la flaccidité en extension si les troubles trophiques n'ont pas fixé l'attitude adoptée au stade précédent.

(1) Le droit antérieur est le seul des muscles composant le quadriceps, qui soit fléchisseur de la cuisse.

V.

Finalement, *la zone cutanée plantaire reste la seule zone réflexogène*. Et les mouvements réflexes que l'on y obtient s'épuisent eux-mêmes peu à peu. Ici encore, c'est généralement la contraction lente du tenseur du fascia lata (ou celle des adducteurs) qui marque à distance la dernière réponse à l'excitation plantaire, et *c'est elle qui représente le dernier vestige des réflexes de défense*.

A ce stade, on n'observe plus, en général, le signe de Babinski. L'extension réflexe de l'orteil qui avait peu à peu diminué de netteté, fait place maintenant à la *flexion* réflexe du gros orteil, seule ou associée à celle des petits orteils. Une telle flexion, succédant au signe de Babinski, marque une étape d'aggravation. C'est le plus souvent au moment (ou près du moment) où la zone cutanée réflexogène disparaît de la partie inférieure de la jambe et du dos du pied pour se cantonner à la plante que change de sens le mouvement réflexe des orteils.

Cette flexion, parfois ébauchée, parfois nette, peut avoir les mêmes caractères de lenteur que nous avons observés dans la contraction résiduelle du tenseur du fascia lata. Elle s'observe dans les sections anatomiques de la moelle, et c'est à leur propos que GUILLAIN et BARRÉ ont donné de ce « *phénomène de la flexion lente* » l'excellente description que l'on connaît et que nous reproduisons :

« Le mouvement des orteils garde le sens qu'on lui connaît chez l'homme normal; mais son type est nettement anormal : le réflexe se fait lentement; le gros orteil s'infléchit sans brusquerie, progressivement; régulièrement, il effectue un déplacement parfois faible, mais souvent très ample qui commence après un temps de latence variable et souvent beaucoup plus considérable que chez l'homme sain; il garde un temps appréciable son atti-

tude en flexion et présente pendant le retour à la position initiale la même lenteur que pendant la flexion. » (1)

Le phénomène de la flexion lente est le trait caractéristique de cette phase. Au moment où on l'observe, les réflexes tendineux sont ou très affaiblis, ou déjà abolis; les sensibilités profondément atteintes, mais *elles peuvent ne pas être massivement abolies*. Aussi, comme nous le reverrons, si la flexion lente du gros orteil, avec les contractions musculaires qui l'accompagnent à distance ont pu être observées dans les sections anatomiques, elles n'indiquent pas nécessairement dans les compressions médullaires qu'est atteint à coup sûr le stade de section. Celui-ci l'est plus sûrement au stade suivant.

VI

Au stade ultime, toute zone réflexogène a disparu. L'excitation plantaire elle-même reste sans réponse aucune, aussi bien de la part des orteils qu'à distance des muscles de la racine du membre.

L'anesthésie se complète alors à tous les modes, dans toute l'étendue du territoire sous-jacent à la lésion. Généralement, *la disparition des sensibilités succède à celle de la réflexivité*.

Et c'est alors que peuvent apparaître, en dépit de toutes précautions prises, des escharres térébrantes et extensives qui viendront finalement témoigner de la profondeur de la lésion et de la réalité de la section totale.



Telles sont les étapes successivement franchies au cours de l'aggravation d'une compression médullaire avec l'évolution des réflexes de défense en particulier.

(1) GUILLAIN et BARRÉ. Caractères du phénomène de la flexion lente du gros et des petits orteils. (*Rev. Neur.*, 1919, p. 127.)

Voici l'exemple d'un malade qui a parcouru de bout en bout toutes ces étapes d'aggravation.

OBSERVATION.

Fai... Louis, 65 ans. Veilleur de nuit.

Premier symptôme : en août 1943, apparition de douleurs entre les deux épaules; d'abord minimes et espacées, elles augmentent d'intensité et deviennent permanentes.

Evolution des symptômes.

Première phase :

Du mois d'août au mois d'octobre 1943, le malade n'est gêné que par ses douleurs. Elles sont de deux sortes; d'une part, douleurs entre les omoplates, enraidissant la colonne; d'autre part, douleurs gauches, partant au-devant du thorax, à hauteur du mamelon, rejoignant l'aisselle et descendant le long du bord interne du M.S.G. jusqu'aux deux derniers doigts de la main.

A cette époque, un examen neurologique note : a) des douleurs provoquées à la pression des dernières apophyses cervicales transverses et le long du bord interne de l'omoplate; b) une discrète hypoesthésie à tous les modes au niveau des deux derniers doigts et de la partie interne de l'avant-bras; c) pas d'atrophie musculaire ni de modification des réflexes des M. S.; d) enfin, un syndrome de Claude Bernard gauche.

Mais l'examen des membres inférieurs n'est pas mentionné; on ne sait pas quel était à ce moment l'état de la voie pyramidale.

Une radiographie vertébrale ne montre « aucune lésion osseuse importante ».

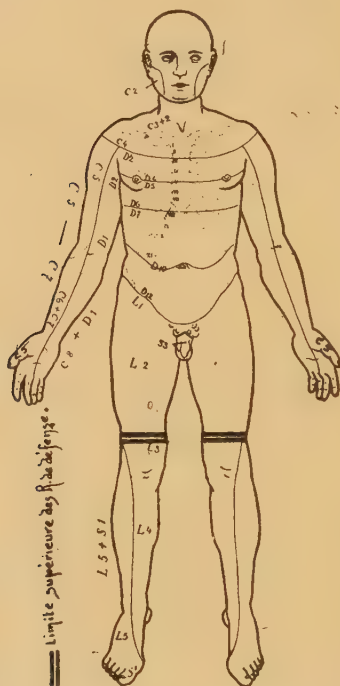
Un examen cardiaque de spécialiste élimine l'hypothèse de douleurs angineuses.

Deuxième phase :

En novembre 43, apparaissent les premiers troubles moteurs. La marche tout d'abord, puis la station debout deviennent pénibles.

bles pour le malade. En même temps, les douleurs deviennent atroces. Après un alitement de quelques jours, le malade constate à son lever qu'il a les plus grandes difficultés à tenir debout.

FAI..., 65 ans, Novembre 1943.



On note alors un « signe de Babinski et des réflexes de défense en excitant la jambe ».

Troisième phase :

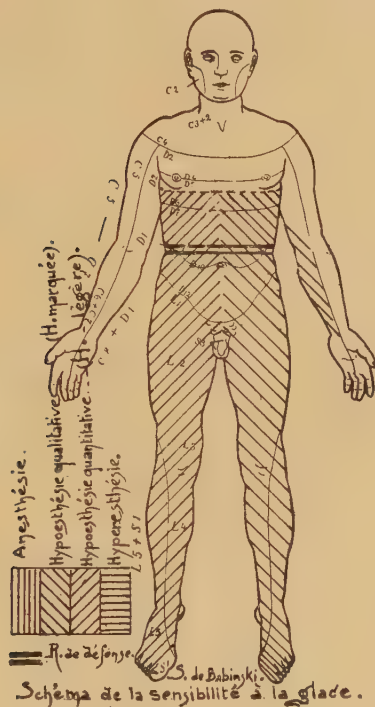
Le 5 janvier 1944, une subite rétention d'urines provoque son hospitalisation dans le service de M. le Professeur FIESSINGER, à l'Hôtel-Dieu.

Examen neurologique le 5 janvier 1944.

Motilité. — Très diminuée aux membres inférieurs. Davantage

au membre inférieur gauche que le malade ne peut soulever qu'avec peine et peu de temps.

FAL..., 65 ans, 5 Janvier 1944.



Tonus. — Contracture en extension, mais il se produit parfois des mouvements automatiques de triple flexion. Le malade signale qu'ils se produisent lorsqu'il effleure de ses mains la région abdominale.

Réflexes. — Exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs. Clonus du pied et de la rotule.

Signe de Babinski bilatéral. Réflexes crémastériens douteux. Cutanés abdominaux abolis.

Réflexes de défense typiques obtenus par l'excitation des mem-

bres inférieurs et du tronc. (La limite n'a pas été exactement précisée.)

Sensibilités :

Tactile : tout à fait normale.

Douloureuse : la piqûre ni le pincement ne sont reconnus jusqu'à D 5. Hyperesthésie sur 2 segments sus-jacents.

Thermique : erreurs de perception à droite jusqu'à 5 D. Simple hypoesthésie à gauche.

Aux membres supérieurs, la motilité et les réflexes sont normaux. Peut-être existe-t-il une discrète hypoesthésie à la face interne de l'avant-bras gauche.

Myosis, Énophthalmie à gauche.

Rétention d'urines. (Sonde à demeure.) Constipation.

Pas d'escarre.

Azotémie : 0 gr. 40. B. W. sanguin, négatif.

On pratique alors une *Ponction Lombaire*.

Celle-ci montre « un L. C. R. hypotendu ; incolore. : Cytologie : 2 éléments. Albumine : 0 gr. 28. Benjoint : 22222000022220 ».

Quatrième phase :

La ponction lombaire est suivie d'une très rapide aggravation.

En 48 heures, les mouvements volontaires disparaissent complètement. Disparition également de la contracture ; les membres inférieurs sont flasques. Disparition du clonus. Le réflexe rotulien gauche s'abolit. Les autres sont très affaiblis. Persistance du signe de Babinski, mais moins net. Disparition des mouvements automatiques spontanés ; on peut encore provoquer le triple retrait en excitant les téguments des jambes. L'anesthésie a fait de gros progrès : anesthésie tactile maintenant, et gros troubles thermo-algésiques prédominant à droite. La limite supérieure de ces troubles sensitifs s'est relevée de 3 cm.

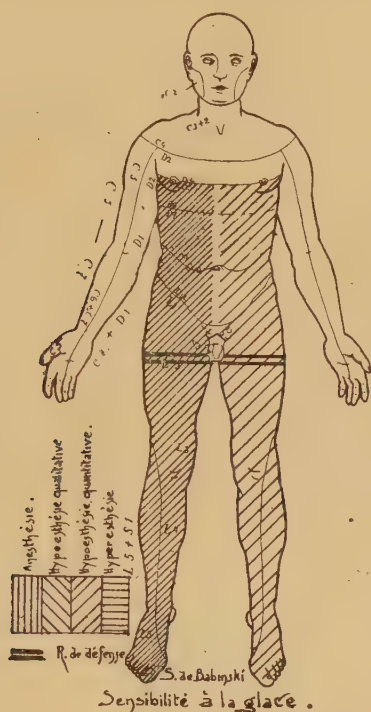
Le malade est alors envoyé dans notre service.

Cinquième phase :

Examen neurologique le 15 janvier 1944.

Motilité. — Nulle aux membres inférieurs. Normale aux membres supérieurs.

FAI..., 65 ans, 10 Janvier 1944.



Tonus. — Pas de contracture; la passivité, gênée dans sa recherche par les douleurs que provoquent les mouvements passifs, ne paraît pas augmentée. Pas d'hyperextensibilité: le talon reste à un travers de main du plan des fesses; le pied ne peut être relevé à plus de l'angle droit. Pas d'équinisme.

Réflexes :

Tendineux : Seul le réflexe rotulien droit peut être (et très faiblement) obtenu.

Cutanés abdominaux et crémastériens abolis.

De défense : abolition des réflexes de défense par excitation des téguments en dehors de la plante ; mais l'excitation plantaire provoque encore des mouvements de triple retrait se produisant par saccades brusques.

Plantaire : le mouvement des orteils est en flexion (nous y reviendrons plus en détail).

Sensibilités :

Au coton : anesthésie complète entre D-10 et D 12 au-dessus, hypoesthésie jusqu'à D 5. Au-dessous, hypoesthésie plus marquée à droite.

A la glace : à gauche, hypoesthésie simplement quantitative jusqu'à D 5. A droite, hypoesthésie qualitative jusqu'au même niveau. (Glace = brûlure ou piqure.)

(Ces troubles s'aggraveront encore les jours suivants.)

Sensibilité profonde : conservation de la notion de position des orteils, abolition de celle de mouvement.

Spontanément : disparition des douleurs spontanées mais douleur à la mobilisation des membres inférieurs. Celle du pied provoque une douleur dans l'aîne ; celle de la jambe projette une douleur « dans les reins ».

Troubles trophiques :

Atrophie musculaire : les cuisses sont aplaties dans le sens antéro-postérieur ; la peau est fripée ; il a trop de peau pour ce qui reste de muscles. Méplat au niveau de la loge antéro-externe de la jambe. Mollesse musculaire.

Plaques d'escarre sacrée. Petite escarre du creux poplité gauche. Les orteils sont rouges violacés. De chaque côté le gros orteil est rouge-noir.

Troubles sympathiques :

A la face : Claude-Bernard-Horner gauche.

Aux membres inférieurs : troubles sympathiques du type « paralysie » : inversion de la répartition thermique ; les pieds sont brûlants.

L'indice oscillométrique est de 12 à la cheville gauche, de 9 à la cheville droite. Il n'est que de 5 aux bras.

Les intradermo-réactions tuberculiniques sont presque négatives aux membres inférieurs, alors qu'elles sont très positives aux membres supérieurs (1).

Troubles sphinctériens : constipation. (Sonde à demeure.)

Troubles généraux : asthénie accentuée. T° entre 37° et 38°. L'urée sanguine s'est élevée à 0 gr. 88.

Radiographie : lésions osseuses (vraisemblablement pottiques) des deuxième et troisième vertèbres dorsales.

Malgré la gravité du pronostic, on intervient tout de même le 20 janvier 1944 (ROSIER-GUIOT). Et l'on tente de décompresser l'axe nerveux.

Le deuxième jour après l'opération, on note une récupération importante de la sensibilité : le malade sent nettement le pincement et les piqûres qu'on lui fait aux membres inférieurs.

Le cinquième jour, tandis que la sensibilité s'est encore améliorée, on note le retour du signe de Babinski et la possibilité de provoquer par le pincement du dos du pied une contraction lente des adducteurs. (L'excitation plantaire produit une triple flexion.)

A partir du 5 février 1944, l'état général du malade décline rapidement; la température oscille entre 38° et 39°. Pas d'infection urinaire; mais toux et expectoration abondante, *bacillifère*.

Sixième phase.

Le 4 février 1944 : Les signes neurologiques sont les suivants : anesthésie aux trois modes respectant, et uniquement pour la douleur, la région périnéale. Abolition de toute réponse des orteils à l'excitation plantaire; celle-ci peut encore provoquer à distance une très minime contraction des adducteurs.

(1) Dans un autre travail, nous avons montré que les I. D. R. tuberc. étaient, dans leur intensité, proportionnelles au tonus sympathique.

Le 6 février 1944 : Abolition du cutané plantaire; aucun mouvement des orteils; aucune contraction à la racine du membre.

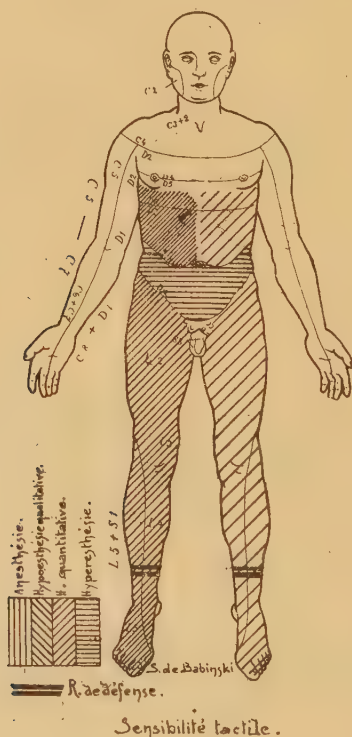
Les escharres ont fait de très importants progrès.

Le 8 février 1944 : Hémoptysie. Mort. (A l'autopsie, on trouve des lésions bilatérales pulmonaires de broncho-pneumonie tuberculeuse.)

Voici, d'une façon plus détaillée, quelle fut l'évolution des réflexes de défense et celle du réflexe cutané plantaire, à partir du 13 janvier, 1944.

Le 13 janvier 1944 : a) L'excitation cutanée de la *partie inférieure de la jambe* détermine une contraction lente et isolée du tenseur du fascia lata;

FAL..., 65 ans, 13 Janvier 1944.



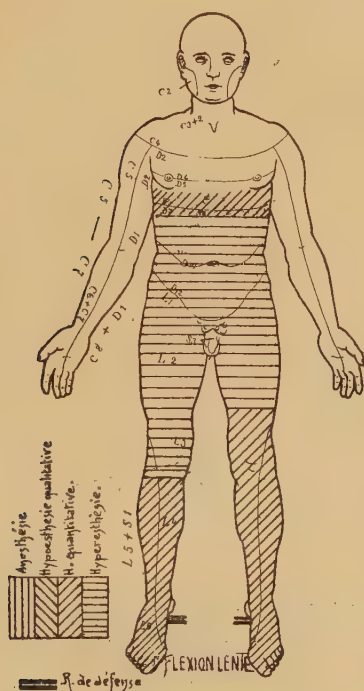
b) L'excitation cutanée à la face dorsale du pied provoque la contraction de plusieurs muscles à la racine du membre, et parfois un léger soulèvement du genou avec ébauche de redressement du pied et extension de l'orteil;

c) L'excitation plantaire provoque une extension faible des orteils et des mouvements typiques de retrait.

Le 15 janvier 1944 : L'excitation plantaire provoque :

a) une flexion ébauchée du gros et des petits orteils; il est

FAL., 65 ans, 15 Janvier 1944.



Sensibilité tactile.

impossible ici de dire « flexion lente », car le mouvement des orteils est extrêmement faible;

b) des réflexes de défense typiques; le triple retrait se fait

par saccades brusques (3 ou 4 saccades pour une même excitation).

Du côté gauche, la zone réflexogène est strictement limitée à la plante.

Du côté droit, elle déborde sur le bord externe du pied; en arrière, sur les deux faces du talon, et remonte à la face postéro-interne de la jambe suivant une zone qui se rétrécit au fur et à mesure que l'on monte, pour se terminer à l'union des $1/3$ supérieur et moyen. Plus on porte l'excitation haut, et plus les contractions sont faibles, limitées, et moins elles sont capables de produire un mouvement segmentaire : ainsi,

— à la plante : triple retrait;

— à la région malléolaire : contractions visibles du tenseur, couturier, droit antérieur, muscles postérieurs de la cuisse;

— à la partie moyenne de la jambe, contraction du tenseur et des adducteurs;

— à la limite, contraction isolée du tenseur.

Le 19 janvier 1944 : La région plantaire, des deux côtés, est la seule zone réflexogène. Son excitation produit, outre un mouvement ébauché de flexion des orteils, une contraction du tenseur, soit isolément, soit associée à celle des adducteurs.

Après l'intervention, nous l'avons vu, au cours d'une amélioration transitoire, le signe de Babinski réapparaît, de même que les réflexes de défense. Puis, aggravation finale, au cours de laquelle tous les réflexes disparaissent.

Les six phases évolutives que nous avons intentionnellement indiquées en rédigeant cette observation, correspondent bien aux étapes successives que nous avons schématiquement décrites. Les réflexes de défense, en particulier, y ont bien suivi l'évolution cyclique d'augmentation puis de régression; la zone réflexogène s'est d'abord étendue, puis s'est brusquement restreinte au cours de l'aggravation qui a suivi la P. L.; elle s'est finalement cantonnée à la plante avant de disparaître com-

plètement. De son côté, le signe de Babinski s'est inversé à l'avant-dernière phase. Après l'intervention, le malade est passagèrement revenu au stade précédent, et l'on observe à nouveau l'extension de l'orteil. Finalement, le réflexe plantaire s'abolit, en même temps que disparaissent les derniers vestiges des réflexes de défense.

B) LES ETAPES SUCCESSIVES D'AMELIORATION

Ce sont les mêmes étapes, prises en sens inverse, qui sont franchies successivement par un malade qui s'améliore depuis le stade le plus grave, mais réductible — le stade de section physiologique — jusqu'à la guérison.

I

Au stade de gravité maxima, toute zone réflexogène fait défaut au-dessous de la lésion. L'excitation plantaire elle-même, ne détermine ni mouvement des orteils ni contraction musculaire à distance.

II

C'est à la plante du pied que réapparaît d'abord l'excitabilité cutanée. (Mais généralement, le retour de certaines sensibilités dans des zones variables précède celui de la réflexivité.)

Les orteils répondent tout d'abord à l'excitation plantaire par un mouvement de flexion et l'on peut observer le « phénomène de la flexion lente ».

A distance, la contraction isolée du tenseur du fascia lata (parfois celle des adducteurs ou d'autres muscles encore) est la première contraction musculaire visible qui réponde à l'excitation plantaire. Puis l'importance et le nombre des muscles mis en jeu par une telle excitation vont augmentant. Elles finissent par devenir efficaces et aboutissent au mouvement typique de retrait.

III

La zone réflexogène s'étend alors et monte à la face dorsale du pied et à la partie inférieure de la jambe. On

y provoque d'abord une faible et lente contraction musculaire à la racine du membre; puis, le nombre et l'importance des contractions musculaires augmentent et l'on obtient enfin la flexion de la cuisse, de la jambe et du pied. C'est donc toujours la même progression mais décalée, en sorte que l'on n'obtient que de faibles réponses à la racine du membre par le pincement du dos du pied, quand l'excitation plantaire peut déjà produire le triple retrait.

Tant que la zone réflexogène se maintenait à la plante du pied, le mouvement des orteils consécutifs à son excitation restait dans le sens de la flexion. C'est généralement au moment où elle monte à la face dorsale du pied que ce mouvement s'inverse et qu'apparaît ainsi le signe de Babinski. Ce dernier se maintient désormais tel jusqu'à la guérison.

Au fur et à mesure que l'amélioration se poursuit ainsi qu'en témoigne le retour progressif de la sensibilité, des réflexes tendineux, du tonus, la limite supérieure de la zone réflexogène s'élève à la jambe, à la cuisse, au tronc. Elle peut rejoindre le niveau médullaire intéressé antérieurement par la compression. Il arrive même qu'après exérèse chirurgicale d'une tumeur compressive, l'ascension de la zone réflexogène dépasse le niveau lésionnel (Cl. VINCENT). Parallèlement, l'intensité des mouvements réflexes s'accroît; ils se produisent pour des excitations de plus en plus faibles; parfois inapparentes, viscérales par exemple. Et la pression des muscles, du squelette et des nerfs devient comme la peau progressivement réflexogène.

IV

Et l'on retrouve alors le stade de surréflexivité maxima de défense. *Ce stade qui, dans le sens de l'aggravation, marquait le terme ultime de la paralysie (de la paralysie, et non de la maladie) annonce, dans le sens de*

l'amélioration, la réapparition des mouvements volontaires.

C'est aussi le stade où la réflexivité tendineuse et la contracture de retour retrouvent un maximum d'intensité; et où peut se constituer une paraplégie en flexion.

V

Si l'évolution favorable se poursuit, après avoir atteint un maximum d'intensité dans un maximum d'étendue, les réflexes de défense subissent une évolution régressive. Parallèlement, la motilité volontaire progresse, et la contracture cède. On voit la limite supérieure de la zone réflexogène descendre à la cuisse, à la jambe, au dos du pied; et diminuer d'intensité les mouvements réflexes au fur et à mesure qu'augmentent le nombre et l'importance des mouvements volontaires.

VI

Avec le signe de Babinski, les réflexes de défense sont parmi les derniers signes à disparaître. Alors que depuis longtemps, le sujet se comporte comme un sujet normal, on pourra encore déterminer la « *flexion réflexe du pied* » par le pincement de la peau à la partie inférieure de la jambe et au dos du pied.

Finalement, les *réflexes de défense pathologiques* disparaissent; c'est-à-dire que l'excitation du dos du pied ne détermine plus la flexion dorsale (ce qui était le critère de leur exagération) et que l'excitation plantaire entraîne, outre la flexion des orteils et la contraction normale du tenseur du fascia lata, des *réflexes de défense physiologiques* plus rapides, plus brefs, moins amples que les réflexes pathologiques.

Voici l'exemple d'une telle évolution régressive..

Als., 23 ans. Coureur cycliste.

Premier symptôme :

En 1940, le malade constate une diminution de force dans la main gauche. Les muscles de la main s'atrophient progressivement. Diagnostic : paralysie cubitale à frigore.

Evolution des symptômes.

Pendant près de quatre ans, le malade n'éprouve pas d'autre gêne.

En décembre 1943, apparition de douleurs dans les deux épaules, irradiant à la face postérieure des bras, jusqu'aux coudes; douleurs bilatérales, non calmées par l'aspirine.

En février 1944, en même temps que les douleurs disparaissent, survint une diminution de la force du membre inférieur gauche. Cette impotence se manifestait d'abord à la fatigue. (Le malade remarque par exemple, que le *membre inférieur gauche* perd rapidement la force de pédaler.) Puis une contracture survient qui rend la marche difficile; le malade est obligé de « lancer la jambe gauche en avant, ne pouvant plus la plier ».

En mars 1944, le *membre inférieur droit* se paralyse à son tour. La station debout devient rapidement impossible.

Le malade est alors hospitalisé dans un hôpital de province, où l'on note le 20 mars :

« Paralyisie incomplète avec contracture en extension; contractures fibrillaires au niveau des muscles des membres inférieurs. Paralyisie cubitale gauche. Exagération des réflexes tendineux du membre inférieur. Signe de Babinski. Thermoanesthésie jusqu'à hauteur des mamelons. »

Une ponction lombaire est pratiquée le 21 mars, qui montre :
« Liquide incolore, contenant 1 lympho, 3 gr. d'albumine par litre;
B. W. Benjoin négatif. »

Une ponction sous-occipitale est faite le 29 mars. On trouve 0 gr. 20 d'albumine et 0,5 élément. On injecte par cette voie 2 cc. de lipiodol, qui s'arrête en descendant au niveau de la 7^e cervicale.

Après ces deux ponctions rachidiennes, s'installe une rétention d'urines; l'anesthésie se complète aux trois modes, et apparaissent des troubles moteurs de la *main droite*.

Le malade est envoyé dans le service.

Examen neurologique le 5 avril 1944.

Motilité. — Nulle aux *membres inférieurs*.

— Au *membre supérieur gauche*, paralysie radiculaire inférieure avec atrophie des muscles thénariens et interosseux.

— Au *membre supérieur droit*, diminution de la force d'opposition du pouce. Maladresse.

Tonus. — Les membres inférieurs sont contracturés en extension. Fibrillations musculaires. Mouvements automatiques rares de triple flexion.

Sensibilité. — Hypoesthésie marquée aux trois modes remontant sur le tronc jusqu'à la limite sensitive cervico-dorsale (D2). Dans les racines lombaires inférieures et sacrées, la glace est reconnue.

Aux membres supérieurs :

A gauche, hypoesthésie marquée en D2; légère en C8 et D1.

A droite, hypoesthésie minime au bord interne du membre.

Perte de la notion de position des orteils et du mouvement.

Réflexes. — Aux membres supérieurs, seul le réflexe en C8 est aboli (flexion réflexe des doigts).

Aux membres inférieurs, surréflexivité tendineuse avec clonus.

Signe de Babinski bilatéral.

Abolition des crémastériens et des cutanés abdominaux.

Les réflexes de défense sont trouvés jusqu'à la partie moyenne des jambes.

Erections automatiques. Constipation. Sonde à demeure.

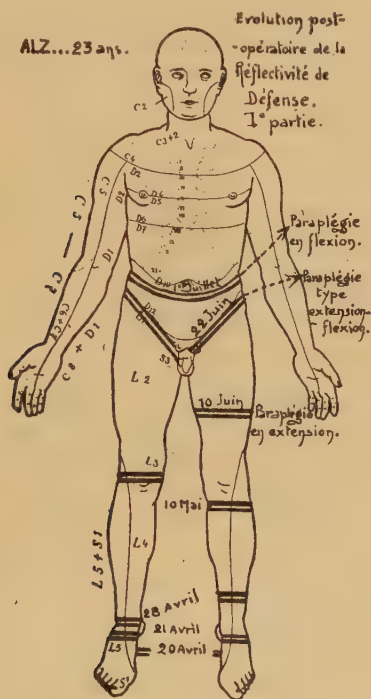
Pas d'escarre.

Colonne. — Raideur diffuse. Raideur de la nuque et Kernig douloureux.

Douleur à la palpation des épineuses de C7 et D1.

On intervient le 20 avril 1944 (ROSIER-GUIOT). Tumeur osseuse des 7^e cervicale et 1^{re} dorsale.

Immédiatement après l'intervention, on constate que les membres inférieurs sont flasques; tous les réflexes tendineux sont abo-



lis. Le réflexe cutané plantaire est aboli à droite; à gauche, le gros orteil exécute une très minime flexion par excitation médioplantaire. De ce même côté, cette dernière détermine une contraction du tenseur du fascia lata.

Six heures après, mêmes signes à gauche. Du côté droit, l'excitation plantaire produit une flexion (?) des petits orteils et une ébauche de triple retrait.

Le lendemain, on constate un signe de Babinski bilatéral net des deux côtés; un triple retrait manifeste (surtout net pour la flexion dorsale du pied) par excitation plantaire; et flexion dor-

sale du pied avec léger soulèvement du genou en excitant *le dos du pied et le creux poplité*. (Pas ailleurs.)

Le 28 avril : Paraplégie avec contracture en extension.

Le malade reconnaît parfaitement le froid du côté gauche et la position des orteils du côté droit.

La zone réflexogène de défense s'est étendue à la partie inférieure de la jambe du côté gauche. Elle reste à droite au dos du pied.

Priapisme intermittent.

Le 10 mai : La zone réflexogène atteint le genou à gauche.

Le 10 juin : La zone réflexogène atteint la région moyenne de la cuisse à gauche, le genou à droite.

Paraplégie toujours complète avec contracture en extension qui augmente d'intensité. Mouvements de retrait en apparence spontanés. Le malade peut uriner seul.

Le 22 juin : Paraplégie type « extension-flexion » : tantôt les membres inférieurs sont trouvés en extension, tantôt ils le sont en flexion; et cette attitude intermittente est difficilement réductible; elle se reproduit immédiatement à la moindre excitation cutanée des membres.

La zone réflexogène a atteint la racine des membres inférieurs des deux côtés.

La sensibilité est devenue normale, aux trois modes; à droite, cependant, encore quelques hésitations dans la discrimination tactile.

Le 1^{er} juillet : L'attitude en flexion est devenue permanente.

Toujours aucun mouvement volontaire. On peut augmenter l'attitude en flexion par l'excitation de la partie inférieure de l'abdomen.

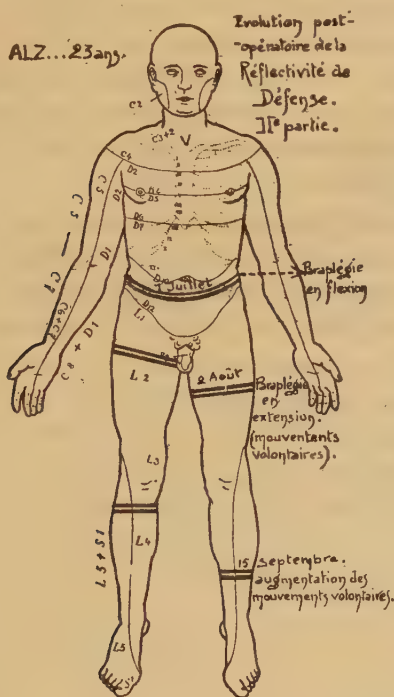
Les réflexes tendineux sont également vifs, et leur recherche provoque un clonus.

Le 15 juillet : Premiers mouvements volontaires.

C'est par la flexion-extension des orteils que débuta la récupération motrice. En même temps, on note que l'attitude en flexion

des membres inférieurs est à nouveau intermittente. Surréflexivité tendineuse toujours très marquée.

Le 2 août : Les mouvements volontaires ont considérablement augmenté. Le malade peut fléchir les orteils, le pied et la jambe. Ces mouvements sont plus importants à gauche. Les membres inférieurs sont maintenant en extension permanente. La flexion ne se produit plus que sous l'influence des mouvements spasmodiques, qui sont surtout nocturnes. La limite supérieure des réflexes de défense s'est abaissée à la partie moyenne de la cuisse.



Persistance à gauche de la paralysie radiculaire brachiale et de l'atrophie musculaire. Du côté droit, la motilité de la main est redevenue normale.

Le 17 août : Le malade tient debout.

Le 10 septembre : Il marche avec des cannes. La sensibilité est

normale. Les réflexes tendineux des membres inférieurs restent vifs. Réflexes de défense typiques en excitant la partie inférieure des jambes. Flexion dorsale du pied en excitant la partie moyenne des cuisses.

Le 2 octobre : Amélioration de la motilité volontaire. Surréflexivité tendineuse persistante. La zone réflexogène de défense s'est abaissée à la partie inférieure de la jambe.

On peut retrouver chez ce malade la succession des étapes favorables que nous avons décrite dans notre schéma évolutif. Si les réflexes de défense avaient été notés au cours des étapes d'aggravation, il est vraisemblable que l'on eût observé la même courbe d'augmentation puis de régression que nous leur avons vu effectuer lors de l'amélioration.

Conformément au schéma, et répondant aux promesses que nous avons faites au malade lui-même, les premiers mouvements volontaires sont apparus peu après le stade de surréflexivité maxima de défense.

On a vu également comment la contracture a subi une évolution très parallèle à celle de la réflexivité et comment la paraplégie en flexion précédée et suivie du stade intermédiaire de paraplégie type extension-flexion s'est constituée au fort de la réflexivité. Chez ce malade, la paraplégie en flexion fut non seulement un indice évolutif favorable, mais le présage de la récupération motrice.

C) CONCLUSION

Ainsi s'échelonne l'évolution d'une compression médullaire qui s'aggrave ou s'améliore. On le voit, tandis que la motilité et la sensibilité présentent une courbe de déficit ou de récupération régulière, la réflexivité subit au contraire une évolution cyclique. Et les réflexes de défense (1) en particulier évoluent dans leur intensité et dans l'étendue de la zone réflexogène suivant une double courbe d'accroissement puis de régression; ascendante puis descendante, quelque soit le sens favorable ou fâcheux de la maladie.

Nous reverrons avec plus de détails comment la courbe évolutive des réflexes de défense s'articule avec celles des autres fonctions médullaires; pour l'instant, bornons-nous à constater que chaque stade évolutif fixe un état. Mais cet état peut être un aboutissement comme un point de départ. Il permet de dire où en est le

(1) Rappelons que c'est le même phénomène que désignent les diverses expressions : Réflexes de défense. - Triple retrait du membre inférieur. - Phénomène des raccourcisseurs. - Réflexes d'automatisme médullaire. - Réflexe fléchisseur dorso-plantaire de Bechterew. - Mass-réflex. - Et pour finir « unterschenkelphaenomen » d'Oppenheim.

Tout différents sont les « réflexes de défense vrais » que l'on observe pour un certain degré de troubles de la conscience et que GUILLAIN et BARRÉ ont décrit à propos de syndromes méningés. Ce sont des mouvements complexes accomplis en dehors de la volonté consciente et en tous points semblables à l'acte de défense voulu : le membre opposé à celui qui est excité cherche à écarter la cause traumatique ou frotte la région où a porté le pincement. (GUILLAIN et BARRÉ. Soc. Méd. des Hôpitaux. 1916. T. II. P. 1474.)

Rappelons encore les différentes modalités des « réflexes de défense » aux membres inférieurs : à côté du triple retrait, mou-

malade; il ne permet pas de dire où il va. *C'est en sachant d'où il vient que l'on peut dire où il va.*

C'est ainsi que l'EXAGÉRATION PROGRESSIVE DES RÉFLEXES DE DÉFENSE EST UN SIGNE D'AGGRAVATION SI L'ON VIENT DE LA NORMALE. ELLE EST AU CONTRAIRE UN SIGNE D'AMÉLIORATION SI L'ON VIENT DE L'ABSOLU PARALYSÉ.

Inversement, LA RÉGRESSION DES RÉFLEXES DE DÉFENSE EST UN SIGNE D'AMÉLIORATION SI L'ON VIENT DE L'ABSOLU PARALYSÉ, et de fait, elle coïncide avec l'augmentation parallèle des mouvements volontaires. ELLE EST UN SIGNE D'AGGRAVATION SI ELLE SURVIENT APRÈS EFFACEMENT DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES (CL. VINCENT).

En donnant une appellation à chacun des stades évolutifs des syndromes de compression médullaire, on pourrait stigmatiser en quelque sorte, sous l'angle des ré-

vement réflexe le plus fréquent, on peut observer : des mouvements d'extension du membre inférieur, en particulier lorsque le membre, a été au préalable placé en flexion (ce mouvement peut brusquement succéder à une flexion initiale); des contractions musculaires dans les groupes de muscles opposés à ceux qui commandent les mouvements réflexes; enfin, des mouvements réflexes d'extension ou de flexion dans le membre opposé à celui qui exécute le triple retrait.

Toutes les excitations superficielles ou profondes sont susceptibles de les mettre en évidence. La manœuvre de P. Marie et Foix est une modalité de recherche. Elle n'est pas spécialement adaptée à la recherche de la flexion dorsale réflexe du pied... Les manœuvres d'OPPENHEIM, de SCHAEFER, de GORDON n'extériorisent (et de façon non originale) le signe de Babinski que parce qu'il est souvent associé aux réflexes de défense.

C'est aux membres inférieurs que les réflexes de défense sont les plus fréquents et les plus typiques. Mais on peut également observer des contractions réflexes de la paroi abdominale et thoracique; des viscères abdominaux et aux membres supérieurs.

flexes de défense, chacun des tableaux cliniques successifs, et suggérer de façon pratique et commode les signes qu'ils comportent, en même temps que le degré momentané de l'atteinte nerveuse.

Dans le sens de l'aggravation, on aurait ainsi :

I. — Le STADE INITIAL DE LA FLEXION RÉFLEXE DU PIED où la spasmodicité ne s'accompagne ni de troubles moteurs ni de troubles sensitifs objectifs importants.

II. — Le STADE D'ASCENSION AGGRAVANTE DES RÉFLEXES DE DÉFENSE où la contracture et les troubles de la motilité volontaire s'accroissent graduellement.

III. — Le STADE DE SURRÉFLECTIVITÉ MAXIMA DE DÉFENSE où la contracture est à son maximum d'intensité, et la motilité volontaire totalement ou presque totalement abolie. (Les troubles sensitifs étant d'importance variable, jamais massifs.)

IV. — Le STADE DE RÉGRESSION AGGRAVANTE DES RÉFLEXES DE DÉFENSE où s'étend et se complète l'anesthésie; où cède la contracture; où s'effacent les réflexes tendineux.

V. — Le STADE DE FLEXION LENTE DU GROS ORTEIL dans lequel la plante est la seule zone réflexogène; où les réflexes tendineux sont près de s'abolir ou déjà abolis; les sensibilités profondément atteintes.

VI. — Le STADE DE L'IRRÉFLECTIVITÉ TOTALE où se pose le problème de la section médullaire.

Dans le sens de l'amélioration, le malade parcourrait en sens inverse :

I. LE STADE D'IRRÉFLECTIVITÉ TOTALE;

II. LE STADE DE FLEXION LENTE (où renaissent les sensibilités);

III. LE STADE D'ASCENSION FAVORABLE DES RÉFLEXES

DE DÉFENSE (où augmentent les sensibilités, les réflexes tendineux et le tonus, où réapparaît le signe de Babinski);

IV. LE STADE DE SURRÉFLECTIVITÉ MAXIMA DE DÉFENSE (où la contracture de retour est maxima, et *qui annonce les mouvements volontaires*);

V. LE STADE DE RÉGRESSION FAVORABLE DES RÉFLEXES DE DÉFENSE (où progressent les mouvements volontaires);

VI. LE STADE DE FLEXION RÉFLEXE DU PIED (signe qui peut survivre longtemps à la guérison fonctionnelle).

CHAPITRE II

**INTERPRETATION
DU SCHEMA EVOLUTIF**

INTERPRÉTATION DU SCHEMA ÉVOLUTIF

Les observations sont rares d'affection médullaire franchissant tous les stades évolutifs. Les stades ultimes sont le fait des tumeurs malignes; des compressions à marche rapide; de certains maux de Pott; des myélites transverses infectieuses; des syndromes traumatiques. La plupart des compressions lentes de la moelle s'arrêtent à un stade moins avancé; et si la compression peut être chirurgicalement levée alors que les lésions nerveuses qu'elle a déterminées sont encore réversibles, le malade parcourera en sens inverse les trois ou quatre premiers stades qu'il avait franchis en s'aggravant.

Un stade donné peut être atteint d'emblée (traumatismes médullaires, myélites transverses) rapidement (tumeurs malignes, myélites) ou très lentement.

La rapidité de l'amélioration est également variable. Quelquefois, elle débute immédiatement après l'exérèse d'une tumeur, la levée d'une embarure, la réduction d'une fracture; et chaque jour les signes se modifient. D'autres fois la récupération ne débute que beaucoup plus tardivement. Souvent, les progrès sont d'abord rapides, puis l'évolution favorable se ralentit. *Dans une évolution continue on peut prévoir l'apparition du stade suivant.* C'est ainsi que voyant augmenter régulièrement les réflexes de défense dans une évolution régressive, on peut prévoir le stade de surréflectivité maxima où le malade (ou le blessé) sera au plus près de ses mouvements volontaires. Si au contraire l'évolution se ralentit, on peut

craindre que le sujet ne se fixe au stade qu'il paraît avoir tant de mal à atteindre. Toutefois, et avec l'aide d'un traitement fonctionnel persévérant, l'évolution peut se poursuivre favorablement avec une très grande lenteur; et l'on a vu des malades opérés mettre plusieurs années à guérir.

Ce qui compte en définitive pour le pronostic, c'est la continuité dans les progrès; que ceux-ci soient lents ou rapides, étagés sur des jours ou sur des mois. Et rien ne permet mieux de suivre ces progrès que de noter l'évolution des réflexes de défense et les niveaux successifs atteints par la limite supérieure de la zone réflexogène.

Le schéma que nous avons donné souffre quelques réserves. Il peut en effet être apparemment faussé par un certain nombre de facteurs en fonction desquels il convient d'interpréter les signes observés.

1. Les voies médullaires sont inégalement perturbées suivant le siège, la nature de la lésion et suivant la façon dont elle comprime la moelle. Vis-à-vis d'une même compression d'autre part, certaines voies sont plus vulnérables que d'autres. Il en résulte qu'au même moment, les troubles des différentes fonctions nerveuses ne sont pas toujours au même stade de gravité et que les courbes évolutives propres à chacune de ces fonctions ne sont pas dans tous les cas superposables.

La motilité par exemple peut être déjà gravement atteinte alors que la sensibilité est encore relativement épargnée. Au cours d'une amélioration, un malade peut déjà avoir récupéré de très larges zones de sensibilité alors que la réflectivité cutanée et osso-tendineuse est encore très faible. Certaines fonctions peuvent être irrémédiablement touchées tandis que d'autres s'améliorent.

Dans les syndromes traumatiques, c'est l'hématomyélite qui est la principale cause de telles dissociations et qui retire au schéma évolutif une partie de sa valeur.

Dans les compressions extrinsèques au contraire, l'expérience a montré que l'évolution des réflexes de défense représentait l'évolution d'ensemble de l'affection et qu'il était possible d'établir un schéma général où l'on voit comment elle se rapporte à celle des autres fonctions médullaires.

2. L'ancienneté des lésions est également importante à considérer en raison des *troubles trophiques* qui peuvent survenir. La profondeur des lésions musculaires atrophiques ou fibreuses; l'intensité des scléroses péri-articulaires; les modifications squelettiques peuvent être telles qu'elles interdisent des contractions musculaires et des mouvements spontanés ou réflexes dans tout ou partie des membres. Les réflexes de défense, comme les réflexes tendineux, le tonus ne peuvent plus dès lors être étudiés. *On ne peut plus savoir si un triple retrait, si un réflexe tendineux est ou devient possible de par l'état médullaire, quand ils ne peuvent plus être exécutés par les membres eux-mêmes.*

Pour les mêmes raisons, le retour des mouvements volontaires peut être impossible en dépit d'une récupération nerveuse adéquate.

Lorsque la lésion n'est pas toute récente, il convient donc d'apprécier par un examen clinique, radiologique, électrique au besoin, les *possibilités motrices* des différents segments de membre avant de conclure de l'absence de certains signes à un état médullaire déterminé. Cette notion de troubles trophiques est tout particulièrement importante dans l'étude des paraplégies en flexion, comme nous le reverrons.

Par leur intensité, ces troubles peuvent mettre hors d'usage pour le pronostic le très précieux moyen d'appré-

ciation que constitue l'évolution de la réflectivité; et l'évolution ne peut plus alors être jugée que par les seules modifications de la sensibilité.

3. Il faut encore tenir compte du *siège de la lésion* et de sa diffusion possible.

L'état d'un réflexe tendineux peut être modifié par les altérations que fait subir la lésion aux cellules qui constituent le centre de ce réflexe. L'abolition d'un réflexe peut être signe d'atteinte de ce centre; *atteinte qui l'emporte sur celle du faisceau pyramidal*. De même, dans la recherche des réflexes de défense, on peut, par exemple, voir se substituer au mouvement de flexion une extension du pied si la lésion, prédominant dans les segments lombaires inférieurs, atteint le noyau du jambier antérieur alors qu'elle respecte les segments sacrés où se trouvent les noyaux des jumeaux. Dans une lésion plus étendue, ni les orteils ni le pied ne pourront répondre à une excitation cutanée.

Ni les signes radiculaires, ni les signes nucléaires ne peuvent s'intégrer dans un des stades que nous avons décrits. Et il faut les reconnaître pour ne pas leur attribuer de valeur pronostique plus générale.

Dans une évolution régressive, la réapparition d'un signe donné pourra être impossible si la lésion se trouve précisément dans une région nerveuse dont l'intégrité est nécessaire à son obtention. Et nous retrouvons encore ici l'hématomyélite traumatique qui, par sa diffusion et les lésions qu'elle détermine dans la substance grise et les cornes antérieures de la moelle, peut venir rompre la courbe schématiquement évolutive de certaines fonctions.

4. Enfin rappelons que dans quelques cas de section anatomique de la moelle dorsale, LHERMITTE et d'autres auteurs français, HEAD, RIDDOCH en Angleterre ont observé le retour de mouvements réflexes automatiques et de contractions viscérales, ainsi que celui de réflexes tendi-

neux et du signe de Babinski, après une phase prolongée de « coma médullaire ».

Nous ne pouvons parler de ce que nous n'avons jamais vu et de ce qui n'a jamais été observé à la Clinique neuro-chirurgicale de la Pitié. *En pratique*, il faut se rappeler que, comme le dit LHERMITTE, ces faits n'ont été consignés que dans des cas « évidemment exceptionnels » de section anatomique; et que la section anatomique, même en temps de guerre, est rare.

Rappelons aussi que, tandis que l'anesthésie reste immuablement massive dans les sections anatomiques, dans les syndromes réversibles, au contraire, le retour de la sensibilité est un des premiers signes de récupération nerveuse et qu'il précède habituellement celui de la réflexivité. *Il faut et il suffit donc de noter le retour de zones sensibles sous-lésionnelles, pour que la réapparition conjointe des réflexes garde l'indication pronostique qu'elle en a fait dans la majorité des cas.*

CHAPITRE III

**EVOLUTION DU REFLEXE
CUTANE PLANTAIRE**

ÉVOLUTION COMPARÉE DU RÉFLEXE CUTANÉ PLANTAIRE

Le signe de Babinski couvre une très longue période de l'évolution des compressions médullaires. Encore que sa netteté puisse comme la réflectivité de défense subir une évolution croissante puis décroissante, le mouvement des orteils reste de même sens jusqu'à une phase avancée de l'affection. Le plus souvent, ce mouvement s'inverse au moment où les réflexes de défense sont très réduits en intensité et où la région plantaire devient la seule zone réflexogène. La flexion succède à l'extension réflexe et il est parfois possible d'observer dans toute sa netteté le « phénomène de la flexion lente ». Au dernier stade, le réflexe est totalement aboli.

Inversement, en suivant très régulièrement les modifications du réflexe cutané plantaire au cours d'une évolution favorable on peut voir l'immobilité des orteils faire place à la flexion et celle-ci précéder le signe de Babinski; l'extension des orteils restant désormais telle jusqu'à la guérison.

Les modifications du réflexe cutané plantaire peuvent être très lentes ou au contraire très rapides. Il arrive qu'une intervention chirurgicale réalise une sorte de choc médullaire équivalent à une section physiologique. Ce phénomène peut être très transitoire et c'est alors d'heure en heure qu'il faut étudier ce réflexe pour en découvrir

le cycle évolutif. Nous l'avons vu s'accomplir dans les 12 heures qui suivirent la réduction d'une fracture du rachis.

Voici quelques observations relatives au cycle évolutif du réflexe cutané plantaire.

Mme Sch..., 56 ans.

Paraplégie par fracture de la 6^e vertèbre dorsale. A son arrivée dans le service, le 12 mai 1944, on constate : à droite, réflexe aboli ; à gauche, ébauche de flexion du gros et des petits orteils, sans aucune contraction musculaire à la racine du membre.

Réduction de la fracture le 13 mai, à 15 heures.

Immédiatement après la réduction, on constate : à droite, flexion minime du gros orteil isolément, et à distance une contraction des adducteurs ; à gauche, flexion du gros et des petits orteils avec, à la racine du membre, contraction du tenseur et des adducteurs.

A 20 heures, l'excitation plantaire détermine à gauche une ébauche de soulèvement du genou.

Le lendemain, à 7 heures, on trouve un signe de Babinski bilatéral. De plus, l'excitation plantaire produit des deux côtés une ébauche de triple retrait ; et des deux côtés encore, le pincement du dos du pied produit une contraction lente de muscles à la racine de la cuisse.

(Dans les semaines qui suivirent, on vit monter progressivement les réflexes de défense. Premiers mouvements volontaires : le 20 juillet 1944.)

M. Fon..., 60 ans. (Tumeur maligne extradurale au niveau des 2^e et 3^e vertèbres dorsales.)

Avant l'intervention, on avait noté : signe de Babinski bilatéral. On obtient les réflexes de défense jusqu'au territoire de la 12^e racine dorsale.

Intervention le 8 février 1944 (KLEIN-GUIOT) très hémorragique. Bien que choqué, le malade reste parfaitement lucide. Transfusion.

Immédiatement après l'intervention, tous les réflexes ont disparu. Disparition également des réflexes de défense.

Deux heures après l'intervention, à droite, signe de Babinski (?), on obtient un triple retrait par excitation plantaire; à gauche, mouvement imperceptible, mais en flexion, du gros orteil; ébauche de triple retrait à l'excitation plantaire.

Six heures après, la zone réflexogène s'est étendue à droite à la partie moyenne de la jambe; à gauche, triple retrait et flexion (?) du gros orteil par excitation plantaire; contraction du tenseur par pincement du dos du pied.

Le lendemain, signe de Babinski bilatéral et triple retrait par une excitation cutanée qui remonte à droite à la partie moyenne de la cuisse, à gauche jusqu'au genou.

(Les premiers mouvements volontaires sont apparus au 15^e jour après l'opération.)

Amo... Ben, 19 ans. (Mal de Pott de la 5^e dorsale.)

Avant l'intervention, signe de Babinski bilatéral et réflexes de défense obtenus par le pincement du dos du pied et de la partie inférieure de la jambe. (Surtout flexion dorsale du pied.)

Intervention le 27 octobre 1943 (ROSIER-GUIOT).

Pendant seize jours, le réflexe cutané plantaire reste complètement aboli.

Le 12 novembre, l'excitation plantaire détermine une flexion très nette du gros orteil des deux côtés, ainsi qu'une très visible contraction du tenseur.

Le 29 novembre, triple retrait et extension de l'orteil par excitation plantaire. Le pincement du dos du pied produit une flexion réflexe du pied et une extension de l'orteil.

A partir de janvier 1944, mouvements involontaires de triple retrait. Ceux-ci vont en augmentant de fréquence.

Premiers mouvements volontaires le 1^{er} février 1944.

Mme Hen., Fernande, 60 ans. (Myélonge.)

Après une phase de douleurs radiculaires, brusque constitution d'une paraplégie flasque le 20 septembre 1942.

Le 10 octobre, on note : le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés, mais très faiblement. Flexion réflexe du pied.

Le 18 octobre, apparition de flexion lente des orteils et minime contraction du tenseur (uniquement à droite) par excitation de la plante. (Les réflexes tendineux se sont abolis; l'anesthésie s'est complétée dans toute l'étendue du territoire sous-lésionnel; des escharres sont apparues.)

Intervention le 22 octobre (KLEIN-FISCHER).

Le 23 octobre, flexion lente.

Le 25 octobre, extension de l'orteil à droite. A gauche ?

Le 28 octobre, abolition du cutané plantaire.

Décès le 30 octobre.

Dans le sens de l'amélioration, c'est encore au moment où la zone réflexogène saute de la plante à la face dorsale du pied que s'inverse le mouvement réflexe des orteils et qu'apparaît le signe de Babinski.

Il y a bien entendu des exceptions dans la chronologie des faits; le signe de Babinski peut s'observer alors que les mouvements réflexes ne sont obtenus que par la seule excitation plantaire; inversement, les réflexes de défense peuvent être déjà obtenus par l'excitation d'une vaste région des membres alors que le réflexe des orteils reste en flexion. Ce sont de tels faits où se trouvent dissociés les réflexes de défense et le signe de l'orteil qui empêchaient BABINSKI de considérer ces deux phénomènes comme l'expression d'un seul et même mécanisme physiopathologique. Et l'on peut se demander s'ils témoignent l'un et l'autre de l'altération des mêmes parties du système pyramidal.

Avec ces réserves, la courbe évolutive des réflexes de défense et celle du réflexe cutané plantaire se superpose de la façon que nous avons indiquée et que nous schématisons dans le tableau ci-contre.

Concluons :

1° *La seule présence du signe de Babinski permet donc de penser qu'au moins un stade sépare le malade ou le blessé du stade de la section médullaire.* DANS LES SYNDROMES TRAUMATIQUES RÉCENTS, LE SIGNE DE BABINSKI DOIT FAIRE CONCLURE A L'ABSENCE DE SECTION ANATOMIQUE.

2° *L'inversion du signe de Babinski, c'est-à-dire L'APPARITION DU PHÉNOMÈNE DE LA FLEXION (LENTE) SURVENANT APRÈS L'EXTENSION DE L'ORTEIL EST UN SIGNE D'AGGRAVATION. Plus grave encore est l'abolition du réflexe cutané plantaire.* Dans les syndromes chirurgicaux, ces modifications indiquent l'urgence de l'intervention.

A l'opposé, L'APPARITION DU SIGNE DE BABINSKI EST UN

SIGNE D'AMÉLIORATION S'IL SUCCÈDE A L'ABOLITION DU RÉFLEXE PLANTAIRE OU A LA FLEXION (LENTE) DES ORTEILS (Cl. VINCENT).

La valeur pronostique de ce signe (1) comme celle des réflexes de défense est donc fonction de l'état antérieur du réflexe plantaire.

(1) A propos des modifications et de la signification du réflexe cutané plantaire, il est bon de rappeler ce qu'en 1898 BABINSKI lui-même écrivait : « Il faut remarquer que ce signe (le phénomène des orteils), s'il révèle l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal, n'en dénote pas la gravité. Il peut exister dans des cas de paralysie très légère; il semble même qu'il puisse constituer parfois le seul indice de cette perturbation... Par contre, il peut faire complètement défaut chez des malades dont le système pyramidal est profondément altéré. Il y a là un contraste... » BABINSKI. « Du phénomène des orteils et de sa valeur semeiologique ». *Semaine médicale*, 27 juillet 1898.

CHAPITRE IV

EVOLUTION DES TROUBLES MOTEURS

ÉVOLUTION COMPARÉE DES TROUBLES MOTEURS

C'est avec les troubles moteurs que les réflexes de défense offrent les rapports les plus fixes et les plus constants. Avec les troubles de la motilité volontaire comme avec la contracture.

A

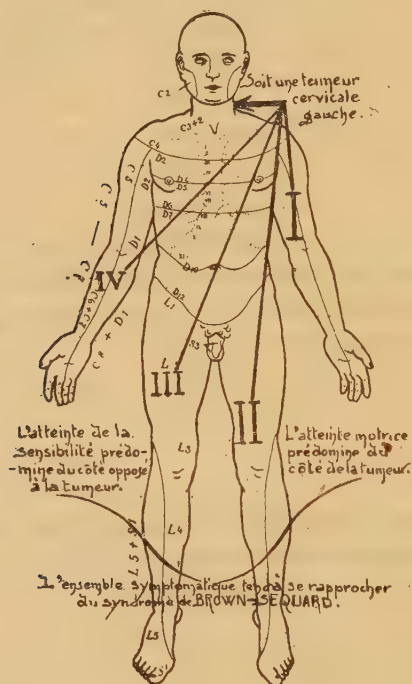
Au début de l'affection, *l'exagération des réflexes de défense précède la diminution de la force segmentaire et la fait prévoir.*

— Au premier stade que nous avons appelé « le stade de la flexion réflexe du pied », où la zone réflexogène est encore limitée à l'extrémité des membres inférieurs, la force segmentaire est ou intacte ou légèrement diminuée pour le redressement du pied.

— Au stade suivant où s'étend la zone réflexogène et s'exagère progressivement l'intensité des mouvements réflexes, la force segmentaire et les mouvements volontaires diminuent parallèlement. Cette atteinte motrice, on le sait, intéresse d'abord et principalement le côté où se trouve la tumeur (dans les cas habituels de tumeur latérale) puis, et à un degré moindre, le côté opposé. Dans les tumeurs de la région cervicale, la marche sui-

vie est la suivante : atteinte primitive du M. S. du côté tumoral. Puis atteinte du M. I. du même côté. Plus tard, le M. I. du côté opposé à la tumeur, et finalement le M. S.

Évolution habituelle des troubles moteurs.



contro-latéral sont frappés, et moins que les premiers. (Notre deuxième observation offre l'exemple d'une telle évolution.) Etant donné la prédominance opposée des troubles de la sensibilité objective, le syndrome tend à se rapprocher plus ou moins du syndrome de Brown-Séquard. (Comme l'a montré ELSBERG (1) il arrive que ce schéma soit inversé par le fait que la moelle se trouve moins comprimée par la tumeur elle-même que par la

(1) ELSBERG. Tumors of the spinal cord. 1925.

paroi vertébrale opposée à la tumeur, et contre laquelle elle s'écrase.)

— Ainsi évoluent les troubles moteurs. La motilité volontaire sera le plus diminuée au stade où sera atteint la surréflectivité maxima. *Et la paraplégie est complète lorsque se poursuit l'évolution dans les stades ultimes.*

CE MÊME STADE DE SURRÉFLECTIVITÉ MAXIMA QUI, DANS L'AGGRAVATION MARQUE LE TERME ULTIME DE LA PARAPLÉGIE (de la paralysie et non de la maladie) ANNONCE LORSQUE L'ON EST DANS LE SENS FAVORABLE LE DÉPART DE LA RÉCUPÉRATION MOTRICE. La surréflectivité de défense ne compromet en elle-même la motilité volontaire que dans la mesure où, par sa durée, elle a permis aux troubles trophiques de se constituer. En l'absence de tels troubles on peut dire que le *stade où les réflexes de défense sont à leur maximum d'intensité correspond au moment de la maladie où l'on est au plus près des mouvements volontaires.*

Cette notion n'est valable bien entendu que dans une évolution continue et curable. Il est évident que la lésion nerveuse peut être telle que jamais le malade ne pourra franchir l'étape qui lui permettra cette récupération motrice, et qu'il restera définitivement fixé à ce stade. C'est une notion surtout physiopathologique; et il importe peu à un malade atteint de sclérose en plaques de n'être pas loin de ses possibilités motrices s'il a précisément une plaque de fibrose périaxile contre laquelle on ne peut rien. Mais elle importe cependant si dans d'autres circonstances une intervention peut aider un malade à accomplir l'étape prochaine qui lui fera recouvrer ses mouvements.

En voici plusieurs exemples :

Jav... Daniel, 38 ans. (Neurinome de la 7^e racine dorsale.)

Premier symptôme. — En 1936, douleur fugace entre les deux épaules.

Evolution. — En 1938, le malade remarque qu'il ne sent plus le froid de son lavabo sur la face antérieure des cuisses, lorsqu'il fait sa toilette. Peu après, s'installent très lentement et progressivement des troubles moteurs des membres inférieurs qui débutent à droite.

Le malade est traité pendant quatre ans pour « myélite ».

Le 20 juillet 1942, à son entrée dans le service, on constate en résumé : une paraplégie complète. Une thermoanesthésie complète jusqu'à l'ombilic. Babinski bilatéral. Pas de mouvements automatiques, mais réflexes de défense provoqués au-dessous de la partie moyenne des deux jambes.

Exérèse de la tumeur le 28 juillet 1942 (Professeur Cl. VINCENT).
(La moelle était considérablement laminée par un neurinome de la taille d'un œuf de pigeon.)

Le 31 mai, la limite supérieure de la zone réflexogène reste celle qu'elle était avant l'intervention. Amélioration de la sensibilité objective.

Le 15 juin, la zone réflexogène atteint la partie moyenne des cuisses.

A partir du 15 juillet, apparaissent des mouvements automatiques en apparence spontanés. La zone réflexogène atteint la racine des cuisses.

Au 1^{er} août, on note des mouvements automatiques de triple flexion incessants et très pénibles. Ils empêchent le sommeil. Contracture intense; type « extension-flexion ». Toujours pas de mouvements volontaires.

Le 20 août (trois mois après l'intervention), le malade peut remuer le gros orteil droit. Contracture importante. Attitude en flexion intermittente, difficilement réductible. La zone réflexogène atteint la partie inférieure de l'abdomen, où l'on peut provoquer de façon inconstante une ébauche de retrait du membre inférieur.

Le 15 septembre, le malade peut fléchir les genoux et relever le pied. Encore quelques mouvements automatiques nocturnes, mais beaucoup moins fréquents et intenses qu'autrefois. Contracture persistante, mais en extension permanente. La zone réflexogène reste

toujours étendue à la totalité des membres inférieurs, mais les mouvements provoqués sont beaucoup moins vifs.

Le malade quitte le service le 8 octobre, marchant avec des cannes. Limite supérieure des réflexes de défense à la partie moyenne des cuisses.

Lorsque l'intervention se place au moment de l'évolution qui correspond au stade de surréfectivité maxima, on peut prévoir pour le malade l'apparition plus ou moins rapide des mouvements volontaires. Ainsi les deux cas suivants :

Mme Y..., 60 ans.

Premier symptôme. — Deux ans auparavant, douleurs de l'hypocondre droit résistant aux analgésiques.

Evolution. — Depuis un an, constitution progressive d'une paralégie qui est complète au moment où elle entre à l'hôpital.

Examen. — Paraplégie complète avec contracture en extension. Anesthésie aux trois modes des membres inférieurs. (A la région périnéale, simple hypoesthésie.) Hypoesthésie en D12, D11 et D10. Surréfectivité osso-tendineuse et signe de Babinski bilatéral. Réflexes de défense : spontanément, mouvements automatiques de triple flexion incessants. On provoque ces mêmes mouvements en excitant les téguments au-dessous de la 11^e dorsale.

Après l'extraction d'un neurinome de la 8^e racine dorsale, les mouvements automatiques disparaissent.

Le troisième jour qui suit l'intervention, mouvements volontaires de flexion et d'extension du pied.

Le cinquième jour, elle fléchit les genoux.

Le vingtième jour, mouvements de flexion-extension volontaires de la jambe, des pieds et des orteils.

Quatre mois après, la malade vaque à ses occupations.

Mme M..., 50 ans.

Premier symptôme. — Fourmillements dans les membres inférieurs de très vieille date.

Evolution. — Troubles moteurs des membres inférieurs datant de trois ans, ayant débuté et prédominant à gauche. Peu après, la malade s'aperçoit qu'elle ne distingue plus le chaud du froid aux membres inférieurs et au tronc. Spasmes involontaires des membres inférieurs datant d'un an. Mictions impérieuses.

Examen. — Paraplégie complète. Anesthésie à tous modes au-dessous de l'ombilic; au-dessus, jusqu'à D5 hypoesthésie quantitative; conservation de la sensibilité plantaire et sacrée. Surréflexivité tendineuse. Réflexes de défense : spontanément, mouvements involontaires de retrait des membres inférieurs se produisant de jour et de nuit. On provoque ces mêmes mouvements par excitation cutanée jusqu'au niveau de l'ombilic. Raideur vertébrale intense.

Deux jours après l'exérèse d'une tumeur extradurale (au niveau des 3^e, 4^e et 5^e vertèbres dorsales, tumeur lipomateuse), la malade sent les piqûres faites à la cuisse.

Dix-neuf jours après, légers mouvements volontaires des orteils.

Les mouvements de défense sont moins forts au pincement de l'abdomen. Ils persistent à celui des cuisses. Mictions volontaires.

Quarante jours après, flexion volontaire des deux jambes. Contracture persistante. Réflexes de défense beaucoup plus faibles; les mouvements automatiques ne se produisent plus que rarement et au membre inférieur gauche seulement.

Marche : six mois après l'opération.

Bien entendu, le départ de la récupération motrice peut ne pas être toujours aussi rapide. Ce que nous voulons dire, c'est qu'un seul stade la sépare de la surréflexivité maxima de défense.

B

La contracture suit fidèlement l'évolution des réflexes de défense.

Lorsque, partant du stade de section physiologique, un malade commence à parcourir les premières étapes de l'amélioration, on voit les masses musculaires reprendre peu à peu leur galbe normal; les mollets, les cuisses transversalement aplatis tout d'abord s'arrondissent progressivement. En même temps que réapparaissent les sensibilités et que s'exagèrent les réflexes, l'hyperextensibilité des différents segments de membre diminue; les mouvements passifs subissent une résistance croissante; puis ils exigent pour se faire un certain assouplissement. Ainsi, peu à peu, la PARAPLÉGIE FLASQUE fait place à la PARAPLÉGIE AVEC CONTRACTURE.

Comme la renaissance de la réflexivité tendineuse et de défense précède celle d'une contracture cliniquement décelable, il se trouve un *stade intermédiaire* où l'on trouve l'une sans l'autre et qui, avec les troubles encore importants de la sensibilité, répond à la définition des PARAPLÉGIES FLASCO-SPASMODIQUES. (On pourrait avec BARRÉ (1) critiquer cette appellation composite dont les termes s'opposent et considérer que la contracture est à ce moment localisée à certains faisceaux de muscles ou à des muscles profonds.) Cette forme particulière se place donc entre les paraplégies flasques et les paraplégies avec contracture. Dans une évolution continue, elle n'est qu'un stade de passage entre l'une et l'autre,

Au fur et à mesure que se font la récupération de la sensibilité et l'exagération de la réflexivité, la contracture augmente (on peut concevoir qu'elle le fait à mesure que se retrouve et s'exagère l'irritabilité des voies nerveuses

(1) BARRÉ. Sur les paraplégies flasco-spasmodiques. *Rev. Neur.* 1923, p. 637.

qui la commandent). La forme et les caractères intrinsèques qu'elle adopte correspond au mécanisme de contracture prédominant.

Ces mécanismes sont multiples, intriqués souvent; et ils entrent variablement en jeu dans les compressions médullaires. BABINSKI avait essayé d'en clarifier la complexité et il avait montré en particulier (1) que la contracture en extension était liée à l'exagération des réflexes tendineux; tandis que la contracture en flexion était liée à celle des réflexes de défense. Si ces dernières l'emportent en intensité, la *paraplégie en flexion* pourra alors se constituer; et elle le fera au stade où la surréflexivité de défense est maxima. L'attitude en flexion pouvant en somme être considérée comme maintenue par des réflexes de retrait subintrants.

Dans de nombreux cas d'ailleurs, les caractères de la paraplégie relèvent à la fois de la forme en extension et de la forme en flexion comme déjà en 1913, GENDRON le faisait remarquer (2). On peut ainsi observer « une contracture en extension et des réflexes de défense très vifs capables de fléchir le membre à la manière d'un ressort ». D'autres fois, on peut, chez un même sujet, voir une contracture en extension d'un côté et de l'autre une contracture en flexion.

Une telle paraplégie en flexion — comme la paraplégie en extension — peut n'être encore qu'un stade de passage; et au cours d'une amélioration continue, la flexion peut céder avec la contracture qui l'engendrait, c'est-à-dire avec la régression favorable des réflexes de défense. (On en a déjà donné des exemples.)

Et l'on parvient alors au stade où, avec le retour pro-

(1) BABINSKI. Réflexes tendineux et réflexes osseux. *Bull. Médical* des 19 et 26 octobre, 6 et 23 novembre 1912.

(2) GENDRON. Thèse, Paris, 1913. Les tumeurs de la moelle et des méninges spinales. Etude clinique.

gressif de la motilité volontaire et en l'absence de contracture cliniquement décelable, la simple « flexion réflexe » du pied constitue avec l'exagération persistante des réflexes tendineux, les seuls témoins de la *spasmodicité*.

Si l'on observe à l'opposé une compression médullaire qui s'aggrave, ce sont les mêmes étapes de contracture que l'on retrouve, parcourues en sens inverse :

STADE DE SPASMODICITÉ SIMPLE, sans contracture (du moins apparente) et sans perturbation motrice où commencent à s'exagérer la réflexivité tendineuse et de défense.

STADE DE PARAPLÉGIE AVEC CONTRACTURE où la contracture suit une courbe d'augmentation parallèle à celle de la réflexivité et adoptant finalement suivant la prédominance du mécanisme, le type en flexion ou le type en extension. Tandis que la surréflexivité tendineuse domine dans la *paraplégie en extension*, c'est au contraire au fort de la surréflexivité de défense que se constitue la *paraplégie en flexion*, alors que dans ce dernier cas, la réflexivité tendineuse n'a pas nécessairement subi la même courbe d'exaltation. (Ici, avant de devenir permanente, la flexion des différents segments de membre ne se produit tout d'abord que de façon intermittente; et c'est à ce stade de passage — auquel l'affection peut d'ailleurs se fixer — que BABINSKI avait donné le nom de « *paraplégie type extension-flexion* ».) (1)

Comme nous l'avons vu, les cas ne sont pas toujours aussi nettement tranchés, et peuvent correspondre à des

(1) BABINSKI et JARKOWSKI. Sur le diagnostic des compressions spinales. *Rev. Neur.* juin 1923, n° 6.

valeurs égales de surréflectivité tendineuse et de surréflectivité de défense.

Au cours des paraplégies en flexion tout particulièrement des troubles trophiques peuvent se développer qui vont perpétuer l'attitude en flexion et masquer l'évolution vers les stades ultimes, si elle se poursuit jusque là.

En leur absence, et l'aggravation continuant, la contracture va céder avec la régression aggravante des réflexes de défense et tendineux. Elle peut devenir inapparente alors que persiste un certain degré de surréflectivité : c'est le stade de PARAPLÉGIE FLASCO-SPASMODIQUE que nous retrouvons, aboutissant au stade ultime de PARAPLÉGIE FLASQUE.

Ainsi, la contracture subit-elle également, au cours de l'évolution des compressions médullaires, une courbe croissante puis décroissante. Et ceci, aussi bien dans le sens de l'aggravation que de l'amélioration. Son apogée se place au fort de la réflectivité. Elle la suit fidèlement. Elle permet avec elle de faire le point où l'on est sur la courbe évolutive de la maladie, et la connaissance des étapes déjà parcourues permet d'en connaître le sens favorable ou fâcheux.

Cela ne doit pas laisser sous-entendre que le mécanisme des contractures paraplégiques lui soit uniquement lié. Sa relation avec l'état des voies de la sensibilité est également probable. On sait que l'hémiplégie des tabétiques reste flasque. On sait aussi que l'*opération de Foerster* (section des racines postérieures) qui réalisa en 1908 une suggestion de BABINSKI (1) a d'heureux effets sur certaines contractures. Nous avons vu également la contracture diminuer après une cordotomie bulbaire — sectionnant le faisceau spino-thalamique — faite

(1) Voir BABINSKI. (*Rev. Neur.*, 1906, p. 676.)

par le Professeur Cl. VINCENT pour une paraplégie en flexion très douloureuse de sclérose multiloculaire.

Dans le même ordre d'idées, on pourrait considérer également que l'anesthésie est presque toujours très vaste et très marquée lorsque, dans l'évolution finale, la contracture cède et disparaît aux stades de paraplégie flasco-spasmodique et de paraplégie flasque. Mais on doit se rappeler que dans les premiers stades, au contraire, la réflexivité subit une augmentation en même temps que se développent les troubles sensitifs. Et il suffit de jeter un coup d'œil sur les schémas d'ELSBURG pour voir le nombre de cas dans lesquels une anesthésie aux trois modes très étendue coïncidait avec des réflexes tendineux très exagérés avec clonus du pied et de la rotule.

Le fait *pratique* important est l'exacte superposition des courbes de la contracture et de la réflexivité et la constitution de la paraplégie en flexion au stade de sur-réflexivité maxima de défense.

Loin de représenter un stade ultime d'affection médullaire, du point de vue physiopathologique, la paraplégie en flexion se place au point de la courbe évolutive où sont à leur maximum d'intensité les réflexes de défense, c'est-à-dire tout près des mouvements volontaires.

« Déterminée le plus souvent, disait BABINSKI, soit par une sclérose spinale diffuse, soit par une compression de la moelle ou du bulbe, elle semble liée, particulièrement quand la contracture en flexion est très prononcée, à une lésion non destructive de la voie pyramidale. » (1)

Certes, la maladie peut être fixée à ce stade par le fait d'une lésion nerveuse irréductible; mais dans une évolution favorablement poursuivie, les possibilités de mouve-

(1) BABINSKI. Sur une forme de paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal. (*Soc. Méd. Hôp.*, 24 mars 1899.)

EVOLUTION DE LA CONTRACTURE.

« Formes cliniques des compressions médullaires ».

SPASMODICITÉ SIMPLE (Paraparésie)

Pas de troubles moteurs importants.

Pas de contracture apparente.

La spasmodicité est attestée par

- L'exagération des réflexes de défense,
- L'exagération des réflexes osso-tendineux (dont témoignent la diffusion et le polycinétisme des réponses musculaires, ainsi que les signes de Rossolimo et de Mendel-Bechterew).
- Le signe de Babinski.

Stade de la
« flexion réflexe du pied ».



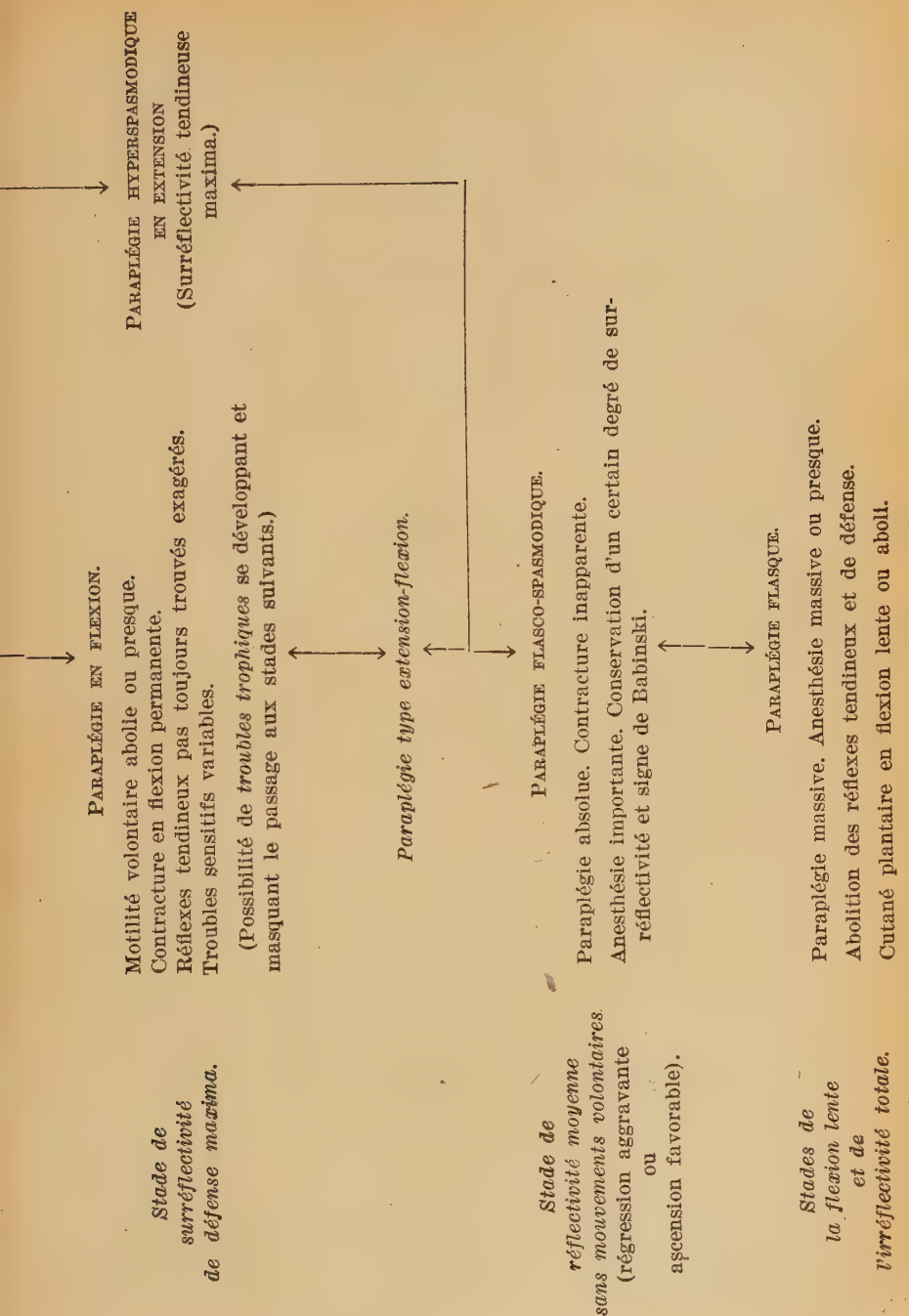
PARAPLÉGIE AVEC CONTRACTURE.

Ici peut se placer la « *paraplégie spastique* » d'ERR., avec les 4 signes que cet auteur lui a donnés :

- Parésie,
- Raideur en extension,
- Exagération des réflexes tendineux,
- Signe de Babinski.

(Synonyme : « tabès dorsal spasmodique » de CHARCOT.)

Stade intermédiaire
de réflexivité moyenne:
avec mouvements volontaires
(ascension aggravante ou
régression favorable)



ment n'en sont pas éloignées. (Cf. notre seconde observation.)

Cette notion physiopathologique ne rejoint pas toujours en clinique la conduite à tenir et le pronostic. Rien n'est plus différent que le pronostic de la sclérose en plaque et celui des compressions médullaires (et ce sont les deux grandes causes de paraplégie en flexion). Mais elle est importante à considérer dans les cas où une intervention permet au malade de franchir l'étape qui le sépare de la motilité volontaire et si, par sa précocité, elle n'a pas donné aux troubles trophiques le temps de se constituer.

Il peut arriver qu'une compression médullaire poursuive ses étapes évolutives sous le masque d'une paraplégie en flexion qui paraît se maintenir identique à elle-même. La raison en est que très souvent, des rétractions ligamentaires, des ankyloses articulaires, des bouleversements osseux, des transformations musculaires fibreuses, maintiennent simplement *une attitude* en flexion, alors qu'ont peu à peu disparu les mécanismes qui l'avaient engendrée.

Tandis qu'un malade franchit les étapes ultimes d'aggravation, se perpétue souvent cette attitude, indépendamment d'une contracture qui disparaît réellement avec les réflexes et les sensibilités. Et l'on observe le tableau d'une paraplégie en flexion chez des malades devenus profondément anesthésiques et chez qui l'on trouve diminués ou abolis les réflexes tendineux et de défense. (Ce serait en quelque sorte le tableau d'une paraplégie flasque en flexion; une paraplégie flasque, trophiquement fixée en flexion irréductible.)

Dans le sens inverse, ces troubles peuvent empêcher le retour des mouvements volontaires alors que, poursuivie dans le sens favorable, l'évolution les aurait, en leur absence, rapidement autorisés. Cette notion sous-

entend encore toute l'importance de soins particuliers et du traitement orthopédique dirigés contre ces troubles, pour ne pas que ces lésions des membres rendent vaine pour le malade sa récupération nerveuse.

CHAPITRE V

EVOLUTION DES TROUBLES SENSITIFS

ÉVOLUTION COMPARÉE DES TROUBLES SENSITIFS

A. — On sait que dans l'histoire des néoformations compréhendant la moelle, les troubles de la SENSIBILITÉ SUBJECTIVE (et non pas seulement les phénomènes radiculaires) sont, dans la majorité des cas, les premiers en date.

Tel malade se plaint de douleurs qui, par leur topographie avant tout, et aussi leur intensité, leurs paroxysmes à l'occasion des efforts ressemblent aux douleurs radiculaires. Tel autre, avec ou sans ces douleurs vraies, accuse des sensations de constriction en étau dans une région déterminée, de brûlures, d'eau froide « coulant entre cuir et chair » (signes très particuliers aux compressions médullaires) (1). Enfin ce peuvent être des rachialgies; et l'on trouve que la colonne vertébrale est raide, soit d'une façon segmentaire et absolue (ce qui suggère une affection osseuse, pottique par exemple), soit de façon beaucoup plus diffuse en même temps que moins absolue et avec hyperesthésie musculaire (ce qui le propre des néoformations intravertébrales compressives).

Au moment où on examine le malade, la force musculaire peut encore être intacte, même à l'extrémité des membres.

Pour que l'alarme donnée par ces troubles sensitifs soit profitable au malade, il faut découvrir un ou plusieurs signes objectifs. L'exagération des réflexes de dé-

(1) Les fourmillements sont moins caractéristiques et peuvent se voir dans la sclérose en plaques.

fense est l'un des signes cliniques les plus importants. Et, comme nous l'avons indiqué, il suffit que soit obtenue par une excitation hors plantaire la « flexion réflexe du pied » pour que soit affirmée cette exagération. A ce stade, la flexion dorsale de pied est d'ailleurs souvent la seule manifestation des réflexes de défense. Et elle a la valeur du signe de Babinski auquel elle est souvent associée.

La triade :

— DOULEURS (douleurs radiculaires, cordonnales ou rachidiennes),

— RAIDEUR VERTÉBRALE,

— FLEXION RÉFLEXE DU PIED (ou signe de Babinski)

indique avec une très grande probabilité une néoformation comprimant la moelle.

Et il ne paraît pas absolument nécessaire d'attendre la paralysie des membres inférieurs, ni même la thermo-anesthésie pour que le malade soit prévenu qu'il a peut-être une tumeur rachidienne, et pour en demander la confirmation et la localisation exacte à la série des examens cliniques, biologiques et radiologiques.

Des exemples de malades peuvent être donnés qui ont été opérés aussi précocement. En voici un cas :

Mlle C... (Neurinome de la 9^e racine dorsale.)

Début six mois auparavant par des douleurs siégeant à gauche, partant de la colonne vertébrale et contournant l'abdomen vers la région ombilicale. Les efforts exagèrent cette douleur.

Examen. — Motilité des membres inférieurs normale. Bande d'hypoesthésie qualitative dans le territoire douloureux. Réflexivité osso-tendineuse peut-être un peu plus vive à gauche. Abolition du réflexe abdominal inférieur gauche. Le signe de Babinski est difficile à affirmer du côté gauche, mais il existe une flexion dorsale réflexe du pied.

Dans le liquide céphalo-rachidien, 1 gr. 45 d'albumine au litre.

A l'épreuve de Stookey, le liquide redescend lentement dans le tube de Strauss. Arrêt lipiodolé en D9.

Intervention le 22 mai, guérison.

B. — C'est avec les troubles de la SENSIBILITÉ OBJECTIVE que, tout au moins pendant la première partie de leur courbe évolutive, les réflexes de défense offrent les rapports les plus variables.

— Jusqu'au stade de surréflexivité maxima de défense, les troubles de la sensibilité objective apparaissent et augmentent de façon assez indépendante.

Rappelons que, dans les compressions médullaires, *la sensibilité thermique est la première et la plus profondément touchée* (1) et que la dissociation syringomyélique est loin d'être un signe obligatoire et l'apanage des tumeurs intramédullaires. L'importance de ce signe est telle que, jointe aux signes pyramidaux, il indique avec la plus grande probabilité une compression médullaire et élimine de même la sclérose en plaques. Un malade qui, comme celui que nous avons cité, commence sa maladie « par ne plus sentir le froid à la face antérieure des cuisses » ou encore, comme dans l'une des premières observations de tumeurs médullaires que BABINSKI ait fait opérer, commence par ne plus sentir la chaleur du bain aux membres inférieurs et au tronc, est a priori, très suspect d'avoir une compression de sa moelle.

La répartition des troubles de la sensibilité est très variable. Le maximum des troubles anesthésiques se trouve souvent à distance du niveau lésionnel (surtout dans les tumeurs extramédullaires) et se trouve encadré par deux zones d'hypoesthésie sus et sous-jacente. L'hy-

(1) CL. VINCENT. Sur le diagnostic des néoformations compriment la moelle. (*Presse Médicale*, 9 février 1925.)

poesthésie sus-jacente pouvant atteindre plus ou moins rapidement la limite supérieure de la compression (1). D'autres fois (surtout dans les tumeurs intramédullaires), le maximum de l'anesthésie se trouve au plus près de la lésion. Enfin, exceptionnellement, on peut observer deux zones anesthésiques l'une près de la lésion, l'autre à distance; séparées par un intervalle cutané intact ou simplement hypoesthésique (2).

— Lorsqu'au cours d'une aggravation régulière les réflexes de défense ont atteint leur maximum d'intensité, l'importance de ces troubles est, suivant les cas, très variable (3). Voici l'exemple de deux malades chez qui la zone réflexogène remontait jusqu'à la limite inférieure même de la compression et dont les mouvements de retrait étaient identiquement vifs. Chez l'un, l'anesthésie absolue couvre presque toute l'étendue du territoire sous-lésionnel; chez l'autre, il n'y a pratiquement pas de troubles sensitifs :

Mlle L..., 48 ans. (Neurinome comprimant les 10^e et 11^e segments dorsaux.)

Tandis que les mouvements volontaires sont à peu près complètement abolis, on observe des mouvements spasmodiques involontaires de triple retrait, bilatéraux, incessants. On provoque ces

(1) BABINSKI, BARRÉ et JARKOWSKI. (Soc. Neur., séances des 10 février et 14 avril 1910.)

(2) CL. VINCENT. Sur l'évolution de la paraplégie et la topographie des troubles sensitifs dans certains psammomes. (*Rev. Neur.*, 1928, p. 397, t. I.)

(3) Un mot sur les troubles de la sensibilité profonde : Rappelons leur importance pour indiquer le siège antérieur ou postérieur de la compression; et que la perte unilatérale du sens de position, vibratoire et de mouvement indique excellemment le côté (homotéral) de la tumeur.

mêmes mouvements par le pincement de la totalité des membres inférieurs et celui de la région abdominale inférieure (D12).

Au point de vue sensitif, on note : anesthésie seulement tactile en D12. Aux membres inférieurs, anesthésie absolue aux trois modes. Cependant, à la région périnéale et aux régions plantaires, la sensibilité tactile est seule abolie.

Mme T..., 62 ans. (Epidurite comprimant la moelle cervicale au niveau des 3^e et 4^e vertèbres cervicales.)

Tétraplégie absolue avec contracture en extension des membres inférieurs. Triple retrait en apparence spontané se produisant surtout la nuit. Réflexes de défense très vifs en excitant les téguments des membres inférieurs et du tronc jusqu'au-dessus de la ligne mamelonnaire. Aux membres supérieurs, mouvements réflexes d'extension-pronation-adduction par excitation portée en D2-D3.

En D2 et D3, le chaud et le froid sont moins nettement perçus qu'ailleurs. Au-dessous, toutes les excitations thermiques, tactiles et douloureuses sont normalement perçues. Sensibilité profonde intacte.

Toutefois, au stade de surréflectivité maxima, l'anesthésie n'est jamais absolue dans toute l'étendue du territoire sous-jacent à la compression; et il ne semble pas exister d'observation à ce stade, dans laquelle toutes les sensibilités aient été partout supprimées. Même dans les cas où elle est très marquée, il persiste toujours des zones cutanées (et ce sont généralement les racines inférieures) où la sensibilité est ou intacte ou modérément touchée. Malgré l'abolition complète de la motilité volontaire, on ne peut jamais constater à ce stade de véritable « isolation » du segment inférieur de la moelle.

— Par contre, lorsque le sujet parcourt les stades ultimes où l'on voit décroître les réflexes et l'intensité de la contracture, bref, aux stades de paraplégie flasco-

spasmodique et de paraplégie flasque, presque toujours, l'anesthésie est très importante.

— Au dernier stade, la *disparition de toutes les sensibilités dans toute l'étendue du territoire cutané et profond sous-lésionnel*, succède généralement à celle de la *réflectivité*, et c'est par elle que se termine le cycle évolutif des compressions de la moelle.

Inversement, c'est le retour (dans les zones variables) de certaines sensibilités, qui est le premier signe de récupération nerveuse précédant la renaissance à la zone plantaire de la réflectivité cutanée.

CHAPITRE VI

LA SECTION DE LA MOELLE

LE STADE DE SECTION

Il nous reste maintenant à envisager l'état des réflexes de défense dans la section médullaire (physiologique ou totale) et les signes qui permettent avec très grande probabilité de faire le diagnostic de section anatomique.

I. — Lorsque le malade (ou le blessé) est au *stade dit « de flexion lente »* (c'est-à-dire le stade où la région plantaire étant la seule zone excitable, son excitation provoque un mouvement de flexion des orteils parfois associé, à distance, à quelques contractions musculaires lentes et inefficaces de la racine du membre) on peut affirmer que, du point de vue physio-pathologique, l'état médullaire est très grave; et que la section n'est pas loin si elle n'est déjà atteinte.

Toutefois, ce signe ne permet pas, à lui seul, davantage de précisions anatomiques et, dans les syndromes traumatiques en particulier, il ne peut indiquer si le blessé a une section anatomique ou une section physiologique qui peut guérir. Il s'observe dans l'une comme dans l'autre :

a) Dans 15 sur 16 observations de section anatomique,

BARRÉ (1, 2 et 3) a obtenu la flexion lente du gros orteil; et dans plus de la moitié des cas (9 sur 16), l'excitation plantaire produisait « outre le phénomène de la flexion lente, des contractions musculaires à distance comme on peut en observer en physiologie normale, portant sur les muscles postérieurs, antéro-externes de la jambe, tenseur du fascia lata, adducteurs, muscles postérieurs de la cuisse; enfin, plus rarement, le quadriceps fémoral. Jamais ces contractions ne furent suffisantes pour redresser un pied, fléchir un genou ».

Ici se place une simple question de terminologie. A ces contractions à distance accompagnant les manifestations locales du réflexe cutané plantaire, GUILLAIN et BARRÉ proposent le nom de « réflexes diffusés » par souci de respecter la définition des réflexes de défense avec leur mode classique de recherche.

On sait en effet que l'homme normal répond à l'excitation plantaire (indépendamment de la flexion physiologique des orteils) par une contraction du tenseur du fascia lata qu'a décrite BRISSAUD et par un mouvement de triple retrait physiologique qui ne diffère du retrait pathologique que par sa vivacité, sa brièveté et sa moindre amplitude.

Ces derniers caractères ne sont pas toujours nettement tranchés; et BABINSKI, qui avait fondé le renouvellement de la séméiologie nerveuse sur l'existence de *caractères intrinsèques* dont la netteté et la constance affirmât l'*organicité* des signes observés, avait attaché une grande importance à la flexion dorsale réflexe du pied obtenue par une excitation hors plantaire (en particulier la partie inférieure de la jambe et le dos du pied), parce que dans les

(1) GUILLAIN et BARRÉ. Etude de 15 cas de section anatomique de la moelle. (*Annales de Médecine*, 1917, t. IV.)

(2) GUILLAIN et BARRÉ. Caractères du phénomène de la flexion lente du gros et des petits orteils. (*Rev. Neur.*, 1919, p. 127.)

(3) GUILLAIN et BARRÉ. Sur un 16^e cas de section totale médullaire. (*Rev. Neur.*, 1919, p. 126.)

mêmes conditions de recherche, la flexion dorsale ne se produit jamais chez l'homme normal. C'est pourquoi il en avait fait le critère de l'exagération des réflexes de défense (1).

Mais ces caractères qui avaient tant d'importance pour distinguer le sujet organiquement malade parmi les autres et pour affirmer dans les premiers stades de la maladie l'existence d'une atteinte pyramidale, ne paraissent plus aussi nécessaires chez des sujets totalement paraplégiques. Au surplus, nous avons vu comment s'effacent peu à peu les réflexes de défense et comment on peut passer, chez un même sujet, des manifestations les plus nettes aux manifestations les plus dégradées des réflexes de défense : du triple retrait à la contraction isolée du tenseur du fascia lata.

Il semble donc que l'on puisse garder jusqu'au bout la même définition et considérer comme manifestations liminaires des réflexes de défense ces contractions musculaires de la racine des membres, même si elles sont isolées et lentes, même si elles sont inaptées à produire un mouvement de flexion et même si on les obtient par une excitation plantaire. Celle-ci est peut-être la moins orthodoxe vis-à-vis de la définition, mais en tous cas elle est la plus sensible pour la provoquer, et c'est de plus la dernière zone où on les obtient avant que toute réponse disparaisse.

b) Mais ces phénomènes peuvent être également observés dans des états qui ne sont sûrement pas des sections anatomiques. Nous les avons notés chez des blessés qui conservaient encore quelques perceptions douloureuses dans certaines régions des membres inférieurs, dont certains réflexes pouvaient encore être (bien que faiblement) obtenus et qui au surplus, n'avaient pas d'escharre. Dans ces cas, la continuité médullaire était ainsi affirmée. Et souvent, l'amélioration de tels états montrait qu'il n'y avait pas, là, destruction.

On pourrait penser toutefois que dans ces cas, la

(1) BABINSKI. Réflexes de défense. Etude clinique. (*Rev. Neur.*, mars 1915.)

lésion peut ne pas avoir atteint au même degré toutes les fonctions médullaires et que certains influx passent encore quand d'autres voies sont détruites ou tout au moins fonctionnellement interrompues.

Mais l'expérience montre qu'il y a un stade plus grave encore que le stade de flexion lente, et c'est le stade de l'irréflectivité totale.

II. — Pourtant, si cette *irréflectivité totale* a une signification plus grave encore, pas plus que le phénomène de la flexion lente elle ne permet davantage de précisions sur le véritable état anatomique de la moelle.

Dans les syndromes traumatiques, nous avons vu ce stade être pour le blessé le point de départ d'une évolution régressive avec retour initial des sensibilités, puis des réflexes.

En suivant très régulièrement l'évolution des signes après exérèse de tumeur contramédullaire, nous avons souvent vu cette irréflectivité faire place à la flexion lente et celle-ci précéder le signe de Babinski et l'ascension favorable des réflexes de défense. D'ailleurs, dans les compressions médullaires (comme dans les syndromes traumatiques), l'irréflectivité totale ne s'associe pas toujours aux signes qui, comme nous allons le voir, témoignent indiscutablement de la réalité de la section totale.

On peut donc conclure :

Le phénomène de la flexion lente (avec ou sans les contractions pluri ou paucimusculeuses qui accompagnent à distance les manifestations locales du réflexe cutané plantaire) correspond à un état médullaire très grave. Plus grave encore est celui auquel correspond l'irréflectivité totale.

Cet état peut être celui de la section totale (ou ana-

tomique) mais il ne l'est pas nécessairement. Il peut n'être que momentanément grave et un blessé ou un malade peut partir de là pour s'améliorer et même guérir complètement.

Par contre, rappelons que dans les traumatismes récents, la seule présence du signe de Babinski permet de conclure à l'absence de section. De même, l'existence d'un triple retrait, même obtenu par l'excitation plantaire, ne se voit pas dans les sections anatomiques.

Notons dès maintenant que les observations de sections anatomiques et celles de compressions tumorales ne semblent pas s'accorder sur le mécanisme physiologique de la flexion des orteils et de ces contractions réflexes à distance. Dans les sections anatomiques, elles sont nécessairement la conséquence de la transmission aux neurones moteurs d'incitation sensitive, sans contrôle supérieur. Elles sont par conséquent le témoin de l'activité automatique du segment inférieur de la moelle.

Dans les compressions médullaires au contraire, ces phénomènes suggèrent l'idée de continuité des voies nerveuses, puisqu'ils précèdent l'irréflectivité totale dans l'aggravation et qu'ils la suivent dans l'amélioration; puisqu'enfin ils correspondent à des stades qui, chez un même malade, peuvent être réversibles.

Quels sont donc les signes qui permettent d'affirmer la réalité de la section totale dans les affections médullaires et de la section anatomique dans les syndromes traumatiques ?

Dans la symptomatologie que l'on connaît :

- paraplégie sensitivo-motrice complète,
- abolition des réflexes tendineux,
- absence de réflexes de défense,
- réflexe cutané plantaire en flexion (lente) ou aboli,
- subsistance fréquente des réflexes crémastériens, plus rare des réflexes cutanés abdominaux,
- inversion de la répartition thermique des membres et arrêt de la propagation descendante du réflexe pilo moteur,
- contraction permanente du sphincter vésical,
- priapisme,
- troubles trophiques, .

deux signes sont de la plus grande importance.

1° C'est d'une part la *disparition absolue de toutes les sensibilités dans toute l'étendue du territoire cutané et profond sous-jacent à la lésion.*

Il faut s'attacher à mettre ce signe en évidence. Nous avons vu en effet que la disparition complète de toutes les sensibilités succède à celle de la réflexivité et que c'est par elle que se termine le cycle évolutif des compressions médullaires. C'est d'autre part dans le territoire des racines sacrées que la sensibilité persiste le plus longtemps.

Lorsque l'on soupçonne une section anatomique ou un syndrome clinique de section totale (inflammatoire ou tumoral), l'anesthésie complète doit être vérifiée dans toute l'étendue du territoire sous-lésionnel. Ajoutons que

la limite supérieure nette de l'anesthésie est encore très suggestive. Du moins celle de l'anesthésie absolue, car celle-ci est parfois surmontée par une zone d'hypoesthésie qualitative (c'est-à-dire où les excitations tactiles, thermiques, douloureuses, ne sont pas reconnues comme telles) et d'une zone d'hypoesthésie quantitative (où les diverses excitations sont reconnues, mais l'impression qu'elles donnent, émoussée); chacune de ces deux zones occupant le territoire d'un segment médullaire environ.

On peut encore noter la disparition de certains phénomènes tels que l'accélération respiratoire, la dilatation pupillaire, les troubles vaso-moteurs (phénomène de SCHIFF) qui pourraient traduire la perception inconsciente d'excitations inférieures, mécaniques ou électriques (1 et 2).

2° C'est d'autre part, l'apparition très précoce de troubles trophiques graves. Et mieux que les œdèmes des membres inférieurs, ce sont *les escharres* qui, par leur précocité, sont un signe majeur de section médullaire.

a) *Dans les sections anatomiques, les escharres font leur apparition dès la 24^e heure. C'est là le fait important : leur extrême précocité (Cl. VINCENT).*

Un sujet :

1° TOTALEMENT PARAPLÉGIQUE,

2° ayant une ANESTHÉSIE A LIMITE SUPÉRIEURE NETTE

(1) Cl. VINCENT. Sur le diagnostic des compressions médullaires. (*Rev. Neur.*, 1923, p. 674.)

(2) Cl. VINCENT. Sur l'état de la moelle dans les paraplégies complètes consécutives à une fracture vertébrale. (*Rev. Neur.*, 1923, p. 652.)

ET ABSOLUE DANS TOUTE L'ÉTENDUE DU TERRITOIRE SOUS-LÉSIONNEL,

3° DONT LE RÉFLEXE CUTANÉ PLANTAIRE EST EN FLEXION (LENTE) OU ABOLI,

a presque sûrement une section anatomique, si, le lendemain de son traumatisme, on voit en le retournant,

4° UNE ESCHARRE SACRÉE DÉBUTANTE.

Plus que l'aspect même de l'escharre, c'est sa présence à la 24^e heure qui compte pour le diagnostic.

Son aspect est en effet variable. Il est vraisemblable qu'il est sous la dépendance du siège de la lésion médullaire et du degré d'attrition nerveuse. Il peut s'agir d'une simple plaque violette dont la tendance extensive et térébrante n'est pas très marquée; et qui peut même s'améliorer dans la suite. D'autres fois, et quelque précaution que l'on prenne, que l'on change souvent le blessé de position, qu'on veille à la propreté du siège, que l'on préserve les talons, elles n'en surviendront pas moins fatalement aux mollets, aux fesses, au sacrum, aux épines iliaques, aux genoux, partout où s'exercera la moindre pression. La peau rougit, puis devient violette, puis s'ulcère. Rien ne les prévient, rien ne peut les empêcher de confluer, de s'étendre, de creuser profondément, de s'infecter.

Ces escharres s'opposent ainsi à celles que l'on peut voir survenir chez des malades ou des blessés qui ont des lésions nerveuses moins graves. Dans ce cas, elles sont plus tardives; elles sont curables par l'excision totale (1) et surtout elles sont dans une très large mesure

(1) Cette excision doit être faite précocément. Souvent l'escharre se recouvre d'une plaque noirâtre plus ou moins cartonnée qui masque le sphacèle profond et qui risque de tromper sur l'importance réelle des fermentations anaérobies et des fusées purulentes sous-jacentes. Si elle recouvre du pus, elle doit être enlevée.

évitables. On en connaît les moyens prophylactiques classiques; mais on les préviendra surtout si, en bouchant l'anús en dehors des évacuations journalières et sondant le malade, on évite aux érosions superficielles du siège, de s'infecter au contact des urines et surtout des matières. Les succès habituels de cette simple méthode (telle que la fait appliquer dans son service, le Professeur Cl. VINCENT) montrent bien que ces écharres tardives sont d'un mécanisme pathogénique différent de celles qui, débutant dans les 24 premières heures d'une section anatomique, méritent bien le qualificatif de « troubles trophiques ».

Concluons :

1. EN L'ABSENCE D'ESCHARRE 48 HEURES APRÈS UN TRAUMATISME MÉDULLAIRE, ON PEUT CONCLURE AVEC VRAISEMBLANCE A L'ABSENCE DE SECTION ANATOMIQUE.

2. Ou encore : lorsqu'une escharre débute seulement le 3^e ou le 4^e jour qui suit un traumatisme médullaire, elle n'a plus la même signification diagnostiquée.

Cette dernière conclusion trouve son application dans les deux observations suivantes :

Mme Bos..., 30 ans.

Reçoit le 10 août 1944 une caisse de 300 kilogs sur la colonne vertébrale. Luxation de la 12^e vertèbre dorsale.

Au troisième jour, on note : paraplégie absolue. Anesthésie à

La fétilidité indique la nécessité et l'urgence de l'excision. Celle-ci doit être faite de préférence au bistouri électrique, en passant partout en tissu sain, c'est-à-dire en tissu qui saigne. La totalité de l'escharre doit être d'emblée enlevée, quelle que soit son étendue. Si l'excision est trop tardive ou insuffisante, on risque de voir ce que nous avons vu : une gangrène pulmonaire métastatique mortelle.

limite supérieure nette jusqu'au pli de l'aîne. Aucune sensibilité au-dessous, ni à la région plantaire, ni périnéale. Tous les réflexes, tendineux, cutané plantaire, de défense sont absents. Rétention d'urines. Constipation.

En l'absence d'escharre, on conclut à l'absence de section anatomique de la moelle.

Réduction de la luxation dans le service de M. le Professeur MATHIEU au cinquième jour. Plâtre.

Un mois après débute la récupération nerveuse : la malade sent le pincement aux deux membres inférieurs au-dessous de L3. Réapparition de faibles réflexes de défense. Donc, continuité médullaire.

Mme Sch..., 56 ans.

Prise dans un éboulement au cours d'un bombardement, le 12 mai 1944. Fracture par tassement de la 6^e vertèbre dorsale.

Au deuxième jour, on constate : paraplégie absolue. Anesthésie à tous les modes au-dessous de l'ombilic. Toutefois, les excitations fortes de la région plantaire semblent faiblement perçues. La limite supérieure est surmontée de deux segments d'hypoesthésie qualitative. Abolition des réflexes tendineux. Le cutané plantaire est aboli à droite ; à gauche, il produit une flexion minime du gros et des petits orteils, sans contraction à distance. Rétention d'urines. *Pas d'escharre.*

Réduction de la fracture et plâtre le troisième jour.

La récupération nerveuse débute immédiatement après la réduction, suivie de laminectomie (KLEIN-GUIOT). Trois mois après, mouvements volontaires du gros orteil.

Remarquons toutefois que ce signe : « *escharre à la 24^e heure* » doit se joindre aux 3 autres signes que nous avons indiqués pour le diagnostic de section anatomique. *Nécessaire, il n'est pas à lui seul suffisant* ; nous l'avons vu survenir au cours d'une commotion médullaire traumatique :

M. Blo..., 42 ans. Garde républicain.

Blessé par balle le 21 août 1944. Porte d'entrée à l'épaule gauche. Fracture de l'omoplate. Hémopneumothorax gauche. La radiographie montre la balle dans la partie gauche du canal vertébral, à hauteur de la 7^e dorsale.

Paraplégie absolue. Anesthésie jusqu'à D9. Hypoesthésie qualitative en D9, D8, D7. Hypoesthésie quantitative en D6. Les deux régions plantaires et le périnée perçoivent les excitations fortes. Abolition des réflexes tendineux, crémastériens et cutanés abdominaux. Le réflexe plantaire se fait en flexion des deux côtés et s'accompagne à distance d'une contraction nette du tenseur du fascia lata.

Chez ce blessé, l'absence d'anesthésie absolue dans tout le territoire sous-jacent à la lésion empêchait de conclure à la section anatomique. Au cours de l'extraction du projectile faite le lendemain (Professeur Cl. VINCENT-GUIOT) on put vérifier l'intégrité « macroscopique » de la moelle. Et cependant, à la 24^e heure :

Plaqué sacrée violette d'une paume de main, entourée de phlyctènes et d'une zone rosée périphérique beaucoup plus large.

Ultérieurement, toute cette zone se recouvrit d'une plaque noire cartonnée sur la largeur de deux mains, masquant des logettes de pus et de gaz de fermentation.

b) De même, dans les syndromes non traumatiques de compression médullaire, c'est conjointement à la suppression de toutes les sensibilités, l'apparition de telles escharres qui permet de conclure à la réalité de la section totale.

En l'absence de ces deux signes majeurs, le stade d'irréflectivité à la signification de la section physiologique et peut donc encore être réversible (1).

(1) On peut admettre que la section physiologique correspond à

Il semble toutefois qu'une réserve doive être faite ici. Lorsque la compression s'exerce très lentement et que très progressivement se constitue la section totale, les escharres peuvent ne pas survenir avec la même constance que dans les syndromes traumatiques où la section est brutale et la moelle plus contuse. Ainsi :

Mlle B. G..., 16 ans.

Premier symptôme. — En septembre 1939, douleurs à la face antérieure des deux cuisses.

Un peu plus tard, troubles de la marche. Diagnostic : Pott. Plâtrée pendant deux ans et demi.

Examen le 20 octobre 1942. Paraplégie complète, fixée en extension par des troubles trophiques musculo-squelettiques. Aréflexie tendineuse et abolition des cutanés abdominaux inférieurs. Abolition du réflexe plantaire. Pas de réflexes de défense. Anesthésie au froid remontant jusqu'à D12; anesthésie au coton remontant jusqu'à D11. Incontinence des matières. Sonde à demeure. Pas d'escharre.

Radiographie : masse d'opacité osseuse à fond aréolaire de 10 cm. de haut sur 5 de large centrée sur la 10^e dorsale.

Intervention (KLEIN-GUIOT) le 27 octobre 1942. Ablation assez complète d'une masse osseuse présentant à son intérieur de petites cavités remplies de liquide citrin. La duremère est ouverte en regard de D11. La moelle y apparaît atrophiée, gélatineuse.

Au sixième mois, aucune récupération.

Peut-être aussi, le niveau médullaire intéressé par la lésion n'est-il pas indifférent à la production de telles escharres. On sait que, dans les compressions médullai-

une interruption fonctionnelle, la *section totale* à une destruction histologique d'un ou plusieurs segments médullaires. La séparation macroscopique complète de deux tronçons médullaires définit la *section anatomique*.

res, les escharres ne se voient guère que lorsqu'elles siègent au niveau du cône ou des racines de la queue de cheval.



Voici l'observation d'un cas de section anatomique récemment observé à la Clinique neuro-chirurgicale :

Cù... (André), 43 ans.

Blessé le 22 août 1944, à 10 heures, par balle de mitraillette. Il s'effondre immédiatement, sans même avoir « senti la balle passer ». Tétraplégie absolue.

Arrive à la Pitié à 12 heures.

Porte d'entrée de la balle punctiforme à la partie postérieure de l'épaule droite. Porte de sortie déchiquetée, à gauche, à la partie postérieure du creux sus-claviculaire. Hémorragie minime persistante, sans écoulement de liquide céphalo-rachidien.

Le blessé est extrêmement pâle. Il nous dit qu'il a perdu beaucoup de sang. Le nez est froid. Le pouls bat faiblement et rapidement à 120. Respiration superficielle à 28. Bonne conscience. On entend faiblement la pression artérielle à 6 (au Vaquez), jusqu'à 4 ou 3.

On mèche la plaie. On traite l'état de choc (boissons chaudes, pressyl intraveineux, syncorthyl).

Examen neurologique dans l'après-midi :

Motilité. — Nulle aux membres inférieurs.

Faibles mouvements de flexion-extension des avant-bras; aucun mouvement des doigts. Ces tentatives de mouvements actifs et la mobilisation passive provoquent des douleurs extrêmement vives à type de courant électrique dans les deux épaules.

Tonus. — Le tonus paraît conservé aux membres inférieurs normalement. Le talon reste à un travers de main du plan des fesses; le pied ne peut être relevé à plus de l'angle droit. Consistance musculaire normale.

Sensibilité. — Anesthésie absolue et à tous les modes dans toute l'étendue du territoire des membres inférieurs et du tronc jusqu'à la limite de la sensibilité cervico-dorsale. Aux membres supérieurs, anesthésie de la moitié interne du bras et de l'avant-bras; anesthésie du cinquième doigt; hypoesthésie du quatrième.

Réflexes :

a) *Ossotendineux* : Rotuliens et achilléens abolis. Aux membres supérieurs, on trouve seulement : des deux côtés le réflexe de flexion de l'avant-bras, et à droite le réflexe de pronation.

b) *Cutanés* : Les cutanés abdominaux sont abolis.

Les réflexes crémastériens, superficiel et profond, sont très nets; les testicules effectuent lentement une ascension de plusieurs centimètres.

Le réflexe cutané plantaire provoque une flexion lente du gros orteil (dont l'inflexion est très ample) et également des petits orteils. Ceci quelle que soit la région de la plante excitée.

c) *De défense* : Absents. L'excitation plantaire elle-même ne produit aucune contraction à distance.

Troubles sphinctériens, génitaux et sympathiques. — La verge est en demi-érection molle.

Le malade n'a pas uriné seul. On met une sonde à demeure, on ne sent pas d'obstacle.

Pas de ballonnement abdominal.

Inversion de la répartition thermique : les pieds sont brûlants.

Les deux pupilles sont en myosis très serré. (Claude Bernard-Horner bilatéral ?) Mais pas d'énophtalmie nette. Les oreilles ne sont ni chaudes ni rouges.

Signes généraux. — Température rectale : 38°7. La tension artérielle s'est un peu relevée depuis quelques heures : 8/5. Cœur et poumons normaux.

Le lendemain, on constate qu'il existe une plaque brunâtre sacrée; début d'escarre de la largeur d'une paume de main.

On fait le diagnostic de section anatomique.

Intervention à la 28^e heure du traumatisme (KLEIN-GUIOT).

Section anatomique de la moelle en regard du disque C7-D1.

Les deux segments de moelle sont séparés par un interstice de 2 cm. environ. Un petit filament noirâtre, qui doit représenter un axe vasculaire thrombosé, les relie. Le bout supérieur est tendu de chaque côté par des racines postérieures faisant hauban et dont le moindre attouchement reproduit les douleurs électriques dont se plaignait le blessé. On les sectionne. La duremère est déchirée à l'emporte-pièce de telle sorte que la réfection d'un fourreau dural sera impossible. La surface de section du bout inférieur est blanche. Celle du bout supérieur qui remplit le canal dural est hématomyélitique. Enfin, le trajet de la balle reste de chaque côté béant à travers le canal vertébral; on aveugle ces orifices avec des lambeaux de muscles que l'on coud. Les fragments fracturés des apophyses articulaires et transverses sont laissés en place. Sulfamides en poudre localement. Sutures étanches des différents plans.

Ce blessé vécut 14 jours. Voici quelle fut l'évolution des signes qu'il présentait :

Motilité. — Reste nulle aux membres inférieurs.

Récupération rapide et finalement bonne des mouvements d'élévation des épaules et bons mouvements de flexion-extension des avant-bras. Préhension et opposition du pouce nulle.

Sensibilité. — Spontanément, disparition des douleurs des épaules.

Objectives : inchangées.

Réflexes :

Ostéo-tendineux : Inchangés.

Cutanés. Plantaire : la flexion réflexe des orteils perdit progressivement l'ampleur qu'elle avait les deux premiers jours. Elle resta cependant nette jusqu'à la fin.

Il en fut de même des réflexes crémastériens.

Abolition persistante des abdominaux.

De défense : Restèrent absents. Le treizième jour, on trouva

que l'excitation plantaire, qui jusque là n'avait jamais déterminé d'autre réponse que celle des orteils, provoquait cette fois une contraction nette et isolée des adducteurs. Ceci des deux côtés. De ce point de vue, la plante resta la seule zone réflexogène.

Aux membres inférieurs, l'inversion de la répartition thermique persista, en s'atténuant légèrement. Le quatrième jour, l'indice oscillométrique à la cheville était de 8 à gauche, de 7 à droite. Au bras, il était de 7 à gauche, de 6 1/2 à droite. Pas d'œdèmes.

L'escarre de la 24^e heure ne tendit ni à s'étendre, ni à s'ulcérer. Il sembla même qu'elle s'améliorait. La peau resta souple.

Persistance : de l'érection molle de la verge, du myosis.

Ballonnement abdominal. Constipation opiniâtre, résistant en particulier à la prostigmine.

La tension artérielle resta toujours très basse. Elle ne dépassa jamais 8/5, malgré le syncorthyl fait pendant les six derniers jours.

Troubles thermiques :

Le lendemain de la blessure, la température rectale était de 39°. Pendant quatre jours, elle se maintint entre 39° et 40°. Les applications de glace n'abaissaient que lentement la température, et dès qu'on les supprimait, elle remontait rapidement aux environs de 40°.

Le cinquième jour, la température était de 40°2. Le malade était glacé depuis une heure. On fit prendre un cachet de cryogénine au malade, et en un quart d'heure la température tomba à 36°8. A partir de ce moment, on s'efforça d'empêcher la fièvre de dépasser 38°. On constata alors que l'on pouvait maintenir la température entre 37° et 38° par la glace seule si celle-ci était appliquée dès que la température commençait à dépasser 38°. Si on la laissait monter au delà, la glace devenait insuffisante et il fallait user à nouveau de cryogénine; immédiatement alors, la température tombait.

A un moment où la température était très élevée, le Professeur Clovis VINCENT fit comparer les températures buccale et rectale. *Au moment même où la température rectale était de 40°2, la température buccale était de 37°6.* On compara désormais les deux températures sus et sous-lésionnelles, et l'on vit que tout en sui-

vant une courbe de même sens que la température rectale, la température buccale se maintenait entre 37° et 38°, alors que la première atteignait parfois 39°4. (Ce phénomène semblait suggérer que, dans une certaine mesure, la température sous-jacente à la section était commandée par les troubles vaso-moteurs.)

Troubles biologiques :

La *glycémie* du blessé était au deuxième jour de 1 gr. 10.

L'*urée sanguine* au deuxième jour était de 1 gr. 20. Le quatrième jour, elle était de 2 gr. 30. Pendant ces quatre jours, la température était très élevée. Dans les urines, il n'y avait pas de cylindres ni d'albumine. Le taux des urines n'a pas été exactement noté. Il était environ d'un litre.

Lorsque la température fut abaissée de façon stable, on refit un nouveau dosage d'urée qui donna le chiffre de 1 gr. 20 (7^e jour).

Dans les *urines* (5^e jour), pas d'urobiline. Cylindres hématiques. Polynucléaires. Flore microbienne variée.

EVOLUTION DES PLAIES :

La *plaie opératoire* cicatrisa normalement.

Par la *plaie de sortie* se produisit au neuvième jour une fistule de liquide céphalo-rachidien qu'on ne put tarir. Le blessé ne se plaignit jamais de la tête; la nuque resta souple.

Après une phase de somnolence de quelques jours, entrecoupée de lucidité parfaite, le blessé mourut subitement au moment où on le retournait pour ses soins (14^e jour).

La plupart des sections anatomiques sont rapidement mortelles. Dans les sections de la moelle cervicale en particulier, la survie est généralement très courte. Des survies de plus de 2 ans ont cependant été observées au cours des sections de la moelle dorsale.

Les auteurs qui ont suivi de tels cas ont pu, avec LHERMITTE, distinguer 3 phases évolutives : après une phase de « coma médullaire » de plusieurs semaines, apparaît une phase d'automatisme médullaire où l'on observe une exaltation progressive des réflexes tendineux et des réflexes de défense, le signe de Babinski et le fonctionnement automatique des réservoirs. La disparition de tous ces signes marque la phase terminale. (*)

J. et A. DÉJÉRINE et MOUZON. — Sur l'état des réflexes dans les sections complètes de la moelle. (*Rev. Neur.*, mars 1915, p. 155.)

CLAUDE et LHERMITTE. — Étude des réflexes dans la section totale de la moelle. (*Ann. de Méd.*, 1916, n° 4, p. 407 à 430.)

ROUSSY et LHERMITTE. — Blessures de la moelle et de la queue de cheval. (1918. Masson. Coll. Horizon.)

LHERMITTE. — La section totale de la moelle. (Un vol., 230 p., 1919.)

— Sur la réactivité et les phénomènes d'automatisme médullaire dans les sections complètes de la moelle dorsale. (*Rev. Neur.*, 1919, p. 203.)

ROUSSY et CORNIL. — Un cas de section totale de la moelle dorsale par contusion directe. (*Rev. Neur.*, 1919, p. 207, n° 1.)

A. THOMAS. — A propos de la discussion sur les sections de la moelle. (*Rev. Neur.*, 1919, p. 209.)

H. CLAUDE. — La section traumatique de la moelle dorsale. (*Rev. Neur.*, 1919, p. 213.)

MARINESCO. — Autonomie de la moelle. (*Rev. Neur.*, 1919, n° 4, p. 257.)

Ainsi donc, la réapparition et l'exaltation de la réflexivité (tendineuse et de défense) serait en mesure de témoigner tantôt de la récupération fonctionnelle d'un axe médullaire continu, tantôt de l'activité autonome d'une moelle séparée. C'est ainsi que se pose le véritable problème physiologique des réflexes de défense.

Le problème pratique posé par de tels faits est simple : il est résolu par l'étude de la sensibilité. L'existence de zones sensibles indique la continuité médullaire; la persistance d'une anesthésie absolue, la transsection. Il n'a d'ailleurs à se poser que tout à fait exceptionnellement; les sections anatomiques sont rares; et parmi elles sont rares celles qui peuvent survivre aux troubles biologiques d'origine nerveuse, qui échappent aux complications pulmonaires ou rénales, qui réparent leurs escharres, et dans lesquelles le segment inférieur de la moelle conserve l'intégrité nécessaire à son fonctionnement automatique. Aucune des 3 observations qui ont été consignées à la Pitié pendant cette guerre ne remplissait ces

BOISSEAU, LHERMITTE et CORNIL. — Un cas de section complète de la moelle dorsale par contusion directe. (*Rev. Neur.*, 1922, p. 902-909.)

SOUQUES et BLAMOUTIER. — Paraplégie spasmodique permanente malgré la destruction de la moelle dorsale par tumeur. (*Rev. Neur.*, 1924, p. 300.)

LECÈNE et LHERMITTE. — Fracture fermée du rachis; destruction totale. (*Bull. Mém. Soc. Chir. Paris*, t. XLV, n° 8, p. 361-372.)

HEAD (H.) et RIDDOCH (G.). — The automatic bladder, excessive sweating and some other reflex conditions in gross injuries of the spinal cord. (*Brain.*, 1917, p. 188.)

RIDDOCH (G.). — The reflex fonctions of the completly divided spinal cord in man compared with those associated with less severe lesions. (*Brain.*, 1917, p. 264.)

conditions. Dans le mémoire de GUILLAIN et BARRÉ, qui intéresse le plus grand nombre d'observations de section anatomique qui ait jamais été rassemblé par de mêmes auteurs, la survie la plus longue que nous ayons notée est de 21 jours.

Mais du point de vue *physiologique*, peu importe que ces faits soient exceptionnels (fussent-ils réduits à un seul exemplaire authentique, le problème est posé) si la qualité et le nombre des auteurs qui les ont rapportés permet de les opposer à la masse des observations de compression médullaire qui affirment de leur côté la valeur des indications données par l'évolution des réflexes de défense. C'est par l'exposé de ce problème que nous allons terminer cette étude.

CHAPITRE VII

**SIGNIFICATION GENERALE
DES REFLEXES DE DEFENSE**

SIGNIFICATION GÉNÉRALE DES RÉFLEXES DE DÉFENSE

Lorsqu'un auteur parle de « réflexes d'automatisme médullaire », il indique assez par cette appellation la signification physiopathologique qu'il entend donner aux réflexes de défense et l'analogie qu'il imagine entre ces phénomènes pathologiques humains et ceux que l'on observe chez les animaux de SHERRINGTON à moelle sectionnée (1).

Cette analogie semble trouver une définitive justification dans les quelques observations humaines de section médullaire anatomique où les auteurs dont nous avons rappelé les publications ont noté le retour de mouvements et de contractions réflexes, après un stade d'irréflectivité de plusieurs semaines à plusieurs mois.

Dans une partie de leur évolution, les compressions médullaires elles-mêmes présentent un ensemble de faits qui ne semble pas incompatible avec une telle conception : au cours des premiers stades de leur aggravation, on voit s'effacer peu à peu la motilité volontaire en même temps qu'apparaissent et augmentent d'intensité les réflexes de défense. Lorsqu'ils ont atteint le stade de surréflectivité maxima, les mouvements volontaires ont disparu. Que la compression soit chirurgicalement levée à ce moment et l'on assistera au retour progressif

(1) SHERRINGTON. — The integration action of N. Syst. Londres, 1916.

de la motilité tandis que les réflexes de défense s'effaceront à leur tour.

Et l'on pourrait supposer que l'augmentation régulière de la compression sur un segment médullaire donné isole peu à peu le segment sous-jacent, permettant ainsi l'apparition progressive de réflexes automatiques de libération. Une fois la tumeur enlevée, la moelle sous-lésionnelle retrouverait graduellement sa subordination et les réflexes de défense disparaissent.

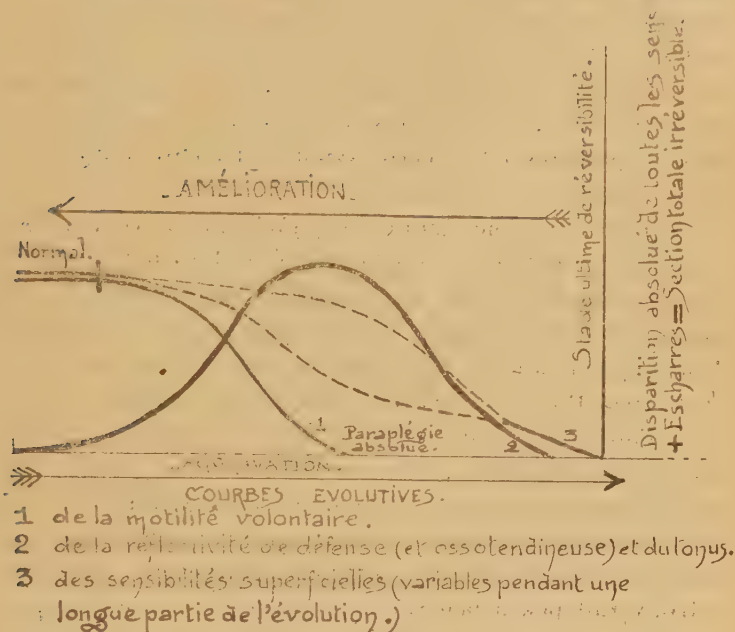
Remarquons déjà que cette conception oblige à supposer que la libération des centres médullaires extériorisée par les réflexes dits d'automatisme, ne se produit que relativement à la suppression élective de certaines voies nerveuses. Dans les compressions médullaires, en effet, au moment où les réflexes de défense sont à leur maximum d'intensité, les voies de la sensibilité, par exemple, ne sont jamais totalement atteintes. On peut souvent prouver encore la continuité d'autres voies médullaires.

Mais c'est surtout l'observation des stades plus avancés des compressions médullaires qui s'opposent à pareille appellation et à pareille conception pathogénique.

Prenons un malade parvenu au stade de surréflectivité maxima. Que, l'intervention étant différée, l'affection s'aggrave encore et, en même temps que l'anesthésie se complète, que s'effacent les réflexes tendineux, on verra les réflexes de défense diminuer d'intensité et descendre graduellement la limite supérieure de la zone réflexogène. Un stade de plus, et la plante du pied reste la seule zone réflexogène. Finalement tout disparaît.

Que s'est-il passé ? La compression n'a pas cessé d'augmenter ; la libération du segment inférieur s'est parfaite. Plus que jamais, les manifestations de son automatisme devraient être patentes. Et pourtant, *les réflexes décroissent et ils disparaissent précisément au moment où la suppression de toutes les sensibilités et*

de tous les réflexes tendineux vient témoigner de la réelle « isolation » du segment inférieur, de la réelle section médullaire.



Suivons encore, après une intervention curatrice, les progrès accomplis d'heure en heure, ou de jour en jour, ou de semaine en semaine, par un malade parvenu avant son opération au stade de section physiologique. Au fur et à mesure que reparaissent les sensibilités, les réflexes tendineux, le tonus, on voit renaître à la plante du pied une zone réflexogène; puis on la voit monter peu à peu en même temps qu'augmentent d'intensité les mouvements réflexes. Il y a donc une phase évolutive des compressions médullaires où les réflexes de défense vont en augmentant dans la mesure où le segment inférieur de la

moelle reprend ses connections avec l'encéphale et perd son autonomie.

On le voit, des faits précis, banals, facilement contrôlables, gênent à concevoir qu'en toutes circonstances les réflexes de défense soient la manifestation de l'automatisme médullaire et, à n'envisager que ces faits, le terme : « réflexe d'automatisme médullaire » semble une contradiction. C'est parce qu'ils l'accusent de porter en germe des erreurs d'interprétation et par conséquent des erreurs pratiques, que certains auteurs mettent une certaine ardeur à la critiquer.

Loin d'avoir une signification fâcheuse, l'existence de « réflexes de défense » suggère en effet, dans les compressions médullaires, l'idée de continuité dans les voies nerveuses. Et l'on est ainsi amené à penser que leur mécanisme est en rapport avec l'irritation d'une voie nerveuse se transmettant aux centres médullaires moteurs. Dans les premiers stades de son évolution, la compression produirait une irritation croissante de cette voie, jusqu'à un stade maximum au delà duquel elle la mettrait hors service, passagèrement ou irréductiblement. Si le trouble est réversible, au cours de l'amélioration, la voie nerveuse retrouverait peu à peu son « irritabilité ». Ainsi s'expliquerait la double courbe ascendante puis décroissante que subit la réflectivité, aussi bien dans le sens évolutif favorable que défavorable.

Quelle est cette voie ? On avait l'habitude de considérer, depuis BABINSKI, que l'existence de réflexes de défense pathologiques témoignait de l'atteinte de la voie pyramidale.

Telles sont les conclusions auxquelles amènent logiquement l'observation des seules compressions de la moelle.

Mais il faut poursuivre.

Et tout d'abord, on ne peut songer à nier l'existence

de manifestations d'automatisme médullaire. A la première phase des sections anatomiques (qui, comme nous l'avons vu, n'est pas toujours une phase de « coma médullaire » complet), la flexion réflexe du gros et des petits orteils, la contraction lente du tenseur du fascia lata et d'autres muscles à la racine des membres inférieurs, le réflexe crémastérien, témoignent bien de l'activité automatique d'un segment de moelle isolé des centres supérieurs.

Mais il y a plus. Telles qu'elles ont été décrites, les manifestations de la seconde phase (lorsque, rarement, le blessé survit, et qu'elles sont autorisées par l'état du segment inférieur) ont les mêmes caractères que celles qui, dans les compressions médullaires, témoignent de la récupération nerveuse.

On est alors forcé de concevoir que le triple retrait réflexe s'accomplit indépendamment du système pyramidal, puisqu'au moment où réapparaît et s'exalte la réflexivité, la voie pyramidale est complètement dégénérée. C'est également en dehors de lui que doit se produire le signe de Babinski; de même qu'on peut l'observer chez des sujets qui n'ont plus de faisceau pyramidal (dans les gros ramollissements cérébraux) ou chez ceux qui n'en ont jamais eu (anencéphales).

Ces réflexes ne peuvent survenir que par le jeu coordonné de voies intramédullaires extrapyramidales, comme cela se fait chez l'animal et d'autant plus vite que la « subordination » médullaire est moins importante.

Mais en retour, cette notion peut-elle s'appliquer sans difficultés aux faits que l'on observe dans les compressions médullaires ?

Nous avons dit que très souvent, la surréflexivité maxima de défense s'observe alors que la voie pyramidale n'est pas atteinte de lésions dégénératives. Il n'est évidemment pas nécessaire qu'une voie soit histologiquement détruite pour que son fonctionnement soit inter-

rompu et que soit effective la libération des centres sous-jacents. Dans l'aggravation, la voie pyramidale, c'est-à-dire la voie volontaire, en perdrait progressivement le contrôle; elle leur reprendrait peu à peu leur libre jeu au cours de l'amélioration. D'où croisement des courbes évolutives de la motilité volontaire et de la réflectivité de défense.

Il est plus délicat d'expliquer par ce mécanisme la « régression aggravante des réflexes de défense », c'est-à-dire la phase où les réflexes décroissent dans la mesure où se complète la lésion, et leur disparition au moment où est réalisée la section médullaire.

On devrait alors supposer que ces réflexes disparaissent parce que le segment inférieur de la moelle a perdu l'intégrité nécessaire à son fonctionnement automatique.

Mais comment une tumeur qui lamine très progressivement un segment de moelle cervicale peut-elle compromettre la vitalité de toute la moelle sous-jacente ?

Faudrait-il chercher la raison de cette souffrance médullaire dans la suppression de l'apport sanguin par les axes vasculaires de la moelle ? Il est possible que ce mécanisme explique dans certaines observations l'évolution précitée vers les derniers stades, soit spontanément comme dans les compressions à marche rapide ou à la suite d'une soustraction de liquide rachidien (permettant peut-être à la tumeur de se plaquer brusquement contre la moelle).

Mais un tel mécanisme semble devoir s'appliquer principalement aux cas d'évolution irréductible.

Or jusqu'à un stade avancé, l'évolution peut être curable. Et l'on peut, après avoir observé le stade de régression aggravante des réflexes de défense (traduisant dans cette théorie la souffrance du segment inférieur), constater une réascension favorable des réflexes de défense annonçant la récupération nerveuse.

Il faudrait donc que le mécanisme de souffrance médullaire soit lui-même réversible.

Doit-on pour ces cas incriminer un mécanisme identique à celui qui permet à une lésion haute, même cérébrale, d'influencer le régime des réflexes des membres ? Peut-on invoquer le blocage de l'apport liquidien ? Ce ne sont encore qu'hypothèses et motifs d'expériences.

Le problème en est là.

CONCLUSIONS

CONCLUSIONS

Tandis que la motilité et la sensibilité présentent une courbe de déficit ou de récupération régulières, la réflexivité subit au contraire une évolution cyclique.

Les réflexes de défense en particulier évoluent dans leur intensité et dans l'étendue de la zone réflexogène suivant une double courbe d'accroissement puis de régression, ascendante puis descendante quel que soit le sens favorable ou fâcheux de la maladie.

Compte tenu de certaines réserves, il a été possible d'établir un schéma où l'on voit comment la courbe évolutive des réflexes de défense se rapporte à celle des autres fonctions médullaires. Chacun des stades décrits comporte des signes très particuliers et suggère le degré momentané de l'atteinte nerveuse.

Vu, le Doyen :

BAUDOUIN.

Vu, le Président de Thèse :

CL. VINCENT.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

ROUSSY.

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

P A R I S

113825